JOHN FARQUHAR FULTON

PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

▼

Traduit de l'Anglais sur la seconde édition,
par Mademoiselle Camille CHATAGNON

▼

Avant-Propos de M. le Professeur L. BINET
Membre de l'Institut, Professeur de Physiologie

Avec 112 figures et 1 hors texte

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, PARIS (VIe)

Physiologie
du Système Nerveux

Ce livre est une traduction fidèle et exacte de la 2e Édition
" PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX "
par J.-F. FULTON,
publié par les PRESSES UNIVERSITAIRES d'OXFORD

Made in France
Dépôt légal : 3e trimestre 1947. — N° d'Édition : 159

PHYSIOLOGIE
DU
SYSTÈME NERVEUX

PAR

JOHN FARQUHAR FULTON
M. A., D. Phil., D. Sc. (Oxon.), S. B., M. D. (Harv.)
Sterling Professor of Physiology, Yale University
Formerly Fellow of Magdalen College, Oxford

Traduit de l'Anglais sur la seconde édition,
par Mademoiselle Camille CHATAGNON

Avant-Propos de M. le Professeur Léon BINET
Membre de l'Institut
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, PARIS (VIe)
1947

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de présenter au lecteur français la Physiologie du Système Nerveux de J.F. FULTON.

Dans cet ouvrage qui a eu un énorme succès aux Etats-Unis d'Amérique et en Grande-Bretagne, J.F. FULTON considère la physiologie du système nerveux essentiellement du point de vue expérimental, tout en incluant les notions susceptibles d'aider ceux dont l'objectif dernier est la médecine clinique. Les deux idées maîtresses de l'auteur sont celles du principe de l'évolution des niveaux de fonction et celle de l'interaction étendue survenant normalement entre les réflexes somatiques et autonomes.

Le plan suivi est un plan topographique, allant de l'étude des récepteurs, des unités motrices, des racines sensitives et des dermatomes, des synapses, des réflexes élémentaires, des fonctions de la moelle, du bulbe, du mésencéphale, du système nerveux autonome et de sa régulation hypothalamique au thalamus, au cortex, au cervelet.

L'architectonie est minutieusement étudiée, ainsi que les localisations cérébrales, les fonctions sensorielles, les zones d'association et les projections, la représentation corticale du système nerveux autonome. Les chapitres sur les noyaux de la base, le cervelet et les réflexes conditionnels terminent le livre.

Dans ce remarquable ouvrage, l'auteur montre le rôle grandissant des médiateurs chimiques dont l'action n'est pas localisée à la synapse, mais est bien intimement liée au potentiel d'action du nerf. L'interaction des réflexes somatiques et autonomes, les fonctions du lobe pariétal, l'étude des ganglions de la base sont très approfondies. Les notions actuelles sur les récepteurs, le mécanisme chimique de la douleur, les phénomènes de régénérescence du nerf après section, l'inhibition motrice, la régulation respiratoire, l'aire acoustique, la lobotomie frontale, le lobe antérieur du cervelet, les réflexes conditionnels sont rapportés avec élégance et clarté en tenant compte des dernières acquisitions de la neuro-physiologie.

Des tracés, des schémas, des expériences et des faits cliniques illustrent et éclairent les notions théoriques. Des notes historiques condensées, des rappels anatomiques et des résumés présentant souvent en un raccourci original les questions traitées, font de chaque chapitre une harmonieuse unité.

Une bibliographie très étudiée et complète permet au passionné de physiologie nerveuse de se reporter aux mémoires originaux.

Ce livre magnifique, qui est l'œuvre d'un grand savant, portera en France la pensée scientifique anglo-saxonne. La traduction française en a été faite, durant l'occupation, par Mlle Camille Chalagnon, Docteur en Pharmacie; Mlle Chalagnon s'est efforcée de ne pas trahir la pensée et la pureté de style de l'auteur, ainsi que la clarté du texte.

Nous pensons que la Physiologie du Système Nerveux de J.F. FULTON remportera rapidement en France le même succès que ce livre a eu dans les pays de langue anglaise et nous félicitons Mlle Chalagnon de son heureuse initiative.

LÉON BINET,
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Institut.

PRÉFACE DE LA DEUXIÈME ÉDITION

De nombreuses découvertes nouvelles et importantes ont été faites durant les cinq années qui suivirent la première édition de ce livre, et en le révisant maintenant j'ai essayé d'incorporer autant de nouveau matériel que possible sans donner à l'ouvrage une trop grande ampleur. Cependant la révision a été réalisée dans les conditions du désordre de la guerre, et sans doute d'importants travaux publiés dans les différents pays belligérants n'ont pu être mentionnés; mais j'espère pouvoir réparer ces omissions si une autre édition voit le jour après le rétablissement des communications internationales. De nombreux chapitres ont été en grande partie écrits à nouveau; d'autres, tel que le chapitre XV sur la cyto-architecture cérébrale ont été laissés d'une façon essentielle sous leur forme primitive.

Le système nerveux central est très exposé en temps de guerre lorsque les lésions de l'axe cérébro-spinal tout entier, aussi bien que celles des nerfs périphériques, surviennent en grand nombre; de telles lésions proviennent non seulement d'agressions mécaniques, chimiques ou de nutrition, mais elles naissent aussi de l'exposition aux basses tensions de l'oxygène, aux hautes accélérations et aux autres tensions créées par les machines ultra-rapides de la guerre moderne. Heureusement les acquisitions biochimiques de la physiologie du système nerveux ont marqué de notables progrès durant les cinq dernières années, et elles ont permis de jeter de la lumière sur un grand nombre de lésions et d'états de tension particuliers à la guerre. Dans un manuel pour les étudiants, les notions fondamentales ne peuvent pas être négligées, mais en ces temps critiques il a paru essentiel d'insister sur les applications pratiques dès le début.

Un autre progrès, surtout dans la sphère biochimique, découle des preuves accumulées que l'acétylcholine — proclamée comme étant le transmetteur synaptique, universel — et son enzyme la choline-estérase doivent prendre une position beaucoup plus importante dans la physiologie du système nerveux que ne le prévoyaient tout d'abord, même les plus ardents protagonistes de la transmission chimique. L'acétylcholine et la choline-estérase ne sont pas particulières à la synapse; elles

existent réellement le long de la surface neuronale tout entière — l'axoplasme et probablement le soma — et elles sont évidemment essentielles au métabolisme de toutes les cellules nerveuses. Les plus récentes études de NACHMANSOHN montrent que le système enzymatique de la choline-estérase est en fait une portion intégrale du mécanisme responsable du développement et de la propagation du potentiel d'action. Ainsi les grandes différences que l'on croyait autrefois exister entre les défenseurs d'une transmission électrique, par opposition à une transmission chimique des influx nerveux, ont grandement disparu.

L'on peut attirer l'attention sur les progrès réalisés dans de nombreuses autres directions. Peut-être les plus importants ont été les développements inaugurés par feu J. G. DUSSER DE BARENNE et ses collègues, WARREN MC CULLOCH, Hugh GAROL, GERHARDT VON BONIN et PERCIVAL BAILEY, par leur analyse chez les primates supérieurs de l'interaction des différentes aîres du cortex cérébral et des ganglions basaux les uns sur les autres; on peut aussi mentionner les études de la localisation cérébelleuse de Robert DOW et de GERVASE CONNOR. Dans la sphère des lobes pariétal et occipital, les travaux de CLINDON WOOLSEY, WADE MARSHALL, KARL WALKER, TALMAGE PEELE et THEODORE RUCH sont remarquables. L'on doit aussi mentionner les remarquables progrès procédant de l'isolement fonctionnel d'unités nerveuses isolées : de DETLEV BRONK, SARAH TOWER et HALLOWEL DAVIS qui ont placé des unités sensitives isolées sous observation directe; de DEREK DENNY-BROWN, DAVID LLOYD, JOHN ECCLES et de de leurs associés STEPHEN KUFFLER et BERNHARD KATZ, BIRDSEY RENSHAW, HARRY GRUNDFEST et HERBERT GASSER, pour les unités motrices isolées périphériques et centrales. Dans la sphère du développement les travaux de MARION HINES et de MARGARET KENNARD sur les petits de singes et de chimpanzés ont nécessité une mention spéciale. Enfin, le brillant travail de ROBERT F. PITTS sur les centres respiratoires doit être mentionné, ainsi que dans le domaine des récepteurs cutanés et de leur régénération les travaux de feu H. H. WOOLLARD, de GRAHAM-WEDDELL, de JOHN Z. YOUNG et de PAUL WEISS qui ont grandement enrichi la science de connaissances nouvelles.

Pour des raisons d'économie, aussi bien que pour des raisons d'esthétique, la présentation de la présente édition a été changée du type Caslon en type Granjon; quelques illustrations ont été supprimées, d'autres ajoutées; et les références bibliographiques sont désormais

citées par années au lieu d'être chiffrées, ce qui a grandement facilité la révision et a rendu possible l'addition de nouvelles références probantes avec un minimum de difficultés. De nombreuses références à des études annulées par des travaux plus récents ont été négligées.

Je désire remercier spécialement ceux qui ont lu les différentes parties de la révision, et ceux qui m'ont envoyé durant les cinq dernières années des corrections et des suggestions. Ils sont trop nombreux pour les mentionner, mais je dois spécialement remercier les Drs David C. P. Lloyd, Rafael Lorente de Nó, Earl Walker, Donald Marquis, Theodore C. Ruch, Margaret A. Kennard et David Nachmansohn pour leur aide pour les chapitres respectivement de l'inhibition centrale, du thalamus, des lobes occipitaux, de la cytoarchitecture, des lobes pariétaux, des ganglions basaux et de l'acétylcholine (Ch. III); et le Dr Donal Sheehan qui me donna son aide matérielle dans la révision des chapitres I et II et qui a réécrit le chapitre XII; et enfin, au Dr H. S. Liddell qui a porté sa contribution par le nouveau chapitre sur les réflexes conditionnels. Je dois étendre mes remerciements à Mrs John P. Peters pour l'aide qu'elle m'a fournie en préparant le texte dactylographié et en lisant les épreuves; et à Mrs E.-C. Hoff qui m'assista en composant les tables des matières.

J. F. F.

Université de Yale, Mars 1943.

PRÉFACE DE LA PREMIÈRE ÉDITION

La présente monographie est essentiellement un exposé de physiologie expérimentale du système nerveux, où l'on a tenté d'inclure les notions susceptibles d'aider ceux dont l'objectif dernier est l'étude de la Médecine Clinique. Puisqu'il y a peu de travaux récents traitant des fonctions du système nerveux central, j'espère que ce volume peut combler un besoin à la fois dans le cours des études médicales et dans les vastes champs de la Physiologie et de la Neurologie. Tout au long du texte on insiste sur deux concepts importants, l'un ancien, l'autre nouveau. Le premier est le principe de l'évolution des niveaux de fonction, qui implique que les segments antérieurs du cerveau sont devenus dominateurs sur les segments caudaux, et que après l'ablation des plus hautes portions, de nombreuses activités des segments plus bas situés sont, après un certain temps, « libérées » et peuvent être alors plus facilement analysées. L'étude de ces activités montre que chaque niveau est organisé pour présider à des *fonctions* spécifiques plutôt que pour contrôler des unités anatomiques — des mouvements plutôt que des muscles. Ainsi la régulation de la pression sanguine et le contrôle de la température du corps sont des fonctions qui ont des parties de leur mécanisme total représentées à chaque niveau, de la corde spinale au cortex cérébral. Semblable chose est vraie de la sexualité et des autres types fondamentaux de réactions, et il n'y a pas de meilleure façon pour l'étudiant d'avoir une notion des mécanismes intimes du système nerveux intact que de suivre ces mécanismes propres d'intégration depuis les régions segmentaires jusqu'aux régions supra-segmentaires. Il devra se rappeler cependant que chez l'homme, en raison de l' « encéphalisation » progressive, un plus grand nombre de fonctions ont été absorbées par le cortex cérébral que chez les autres mammifères.

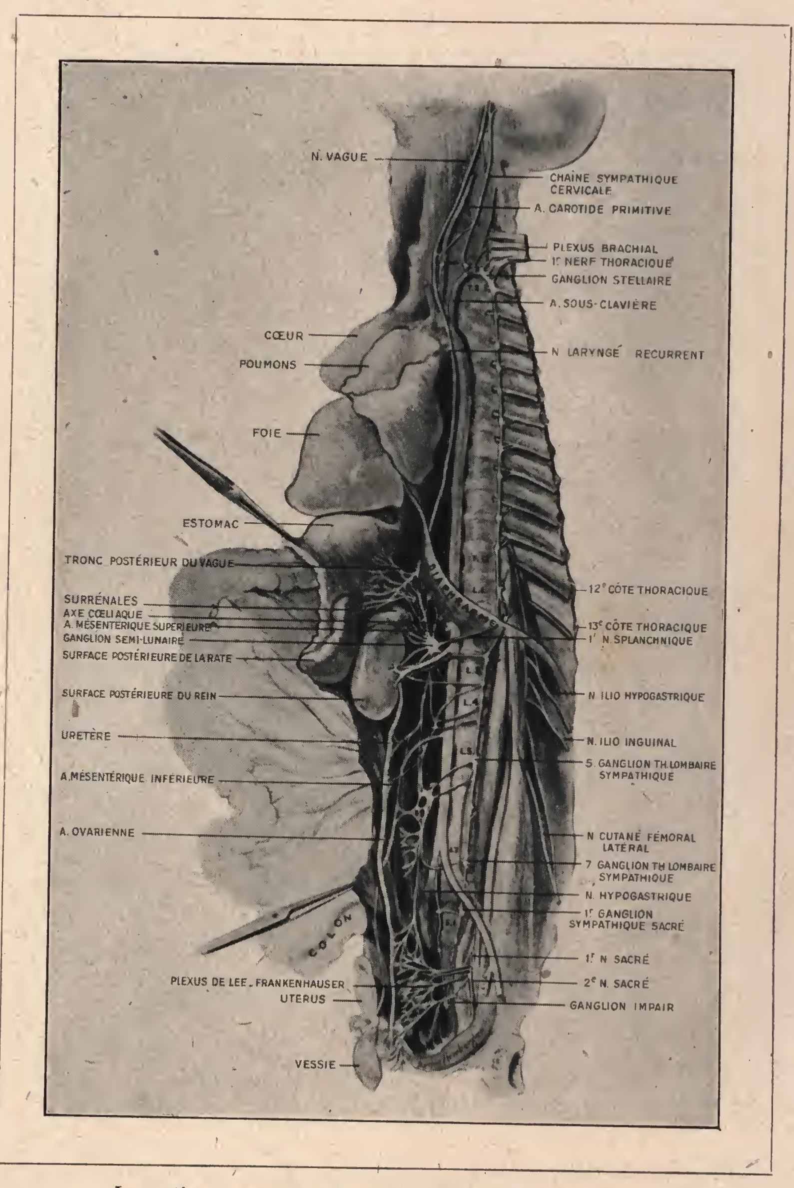
Le second, et le plus nouveau des concepts, a trait à l'interaction étendue survenant normalement entre les réflexes somatiques et autonomes. La portion autonome du système nerveux ne peut pas être plus longtemps considérée comme un système purement périphérique, mais plutôt comme une partie laborieusement organisée du système nerveux

central avec représentation à tous les niveaux. A chaque niveau, en outre, les systèmes somatique et autonome empiètent l'un sur l'autre, et tandis que le somatique peut prédominer en une région donnée — et effacer ainsi le composant autonome — il est généralement impossible de provoquer un réflexe somatique qui n'ait pas un concomitant autonome d'origine centrale. Ceci est une vérité frappante dans la corde spinale (par exemple le « mass » réflexe), dans le bulbe (considérez les accompagnements vasomoteurs des réflexes nociceptifs), dans l'hypothalamus (la régulation thermique comprenant la respiration haletante et le frissonnement, aussi bien que la transpiration et le contrôle vasomoteur), et aux niveaux striés et corticaux où l'entremêlement des réactions somatiques et autonomes est même plus étendu (Ch. XXIII). Quand, donc, on envisage le système nerveux intact, on évoque une image mentale de deux grands mécanismes entrelacés — qui partagent quelques récepteurs en commun mais qui en ont d'autres qui sont spécifiques — et qui se déchargent ensemble d'une façon synergique, ce qui entraîne l'unification de la réaction dans l'organisme considéré comme un tout.

On a réservé une attention particulière aux formes des primates, puisque, en raison de la plus grande encéphalisation, la démonstration expérimentale tirée des primates est plus immédiatement applicable à l'être humain que celle qui est tirée des études d'autres mammifères. Parce qu'il est considéré comme mal avisé d'embrasser n'importe quelle phase de fonction sans un solide fondement de morphologie, presque un tiers de ce livre est consacré à des considérations de structure. Nous avons insisté particulièrement sur les développements récents de neuranatomie, surtout dans le domaine des récepteurs, les racines nerveuses dorsales et ventrales, la structure de la synapse, le cervelet, le thalamus et ses projections corticales, l'hypothalamus et les structures les plus fines du cortex cérébral. De petits caractères ont été employés pour les notes historiques au début des chapitres, pour la description anatomique et pour les détails des discussions, et l'étudiant ainsi peut désirer reporter l'étude de tels passages à une seconde lecture. Chaque chapitre se termine par un sommaire détaillé dans lequel l'essentiel du chapitre est présenté, ordinairement en un ordre quelque peu différent de celui suivi dans le texte.

J. F. F.

Université de Yale, Juin 1938.



Le système nerveux autonome d'un singe *Macaca mulatta*;
(d'après Zuckermann, 1938).

CHAPITRE PREMIER

LES RÉCEPTEURS

Les animaux unicellulaires « réagissent » aux modifications de leur milieu extérieur par des mouvements qui affectent souvent la cellule tout entière. Dans le cas où la modification du milieu est locale — cas du « stimulus » mécanique au pseudopode de l'amibe — le pseudopode est retiré, et après un laps de temps, la totalité de l'organisme peut se contracter en une masse sphérique en vertu d'une modification

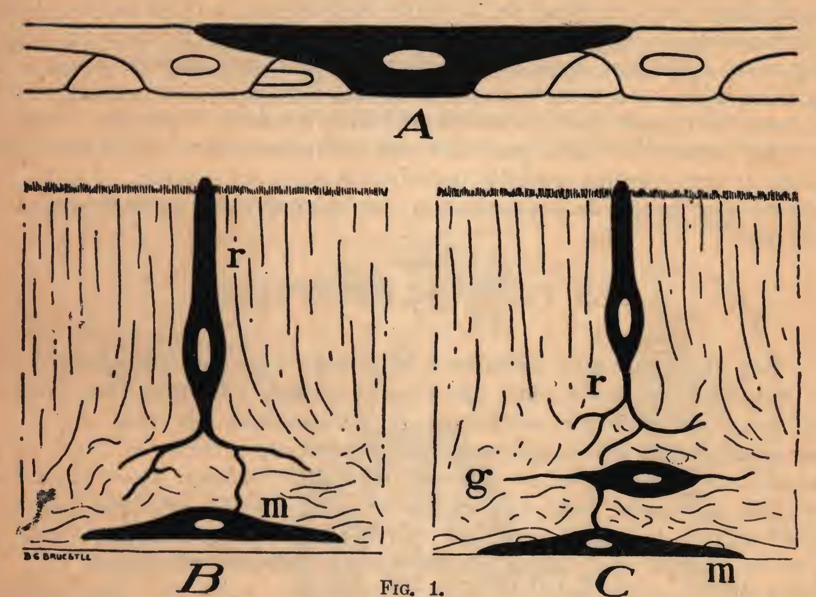


Fig. 1.

Le diagramme de Parker du système nerveux élémentaire. A. L'effecteur indépendant (cellule musculaire d'une éponge). B. Le système récepteur-effecteur dans les tentacules d'une anémone de mer; *r*, cellule sensitive; *m*, cellule musculaire. C. Un système récepteur-effecteur plus complexe avec une cellule ganglionnaire intermédiaire, *g*, interposée entre le récepteur et la cellule musculaire. Egalement d'une anémone de mer (tiré de G.-H. Parker, *Le Système nerveux élémentaire*, Lippincott, 1919).

propagée sur toute sa surface cellulaire. Chez les organismes multicellulaires, même chez les formes simples telles que les éponges et les cœlentérés, des cellules spéciales se sont développées pour répondre *directement* aux modifications du milieu extérieur; ces unités exécutantes ont été désignées par Parker « les effecteurs indépendants (fig. 1 A). Pendant le développement évolutif les systèmes « récepteur-effecteur » apparaissent, l'élément récepteur se présentant sous l'aspect

d'une cellule ou d'une surface sensitive (fig. 1 B, *r*) qui n'a pas de fonction motrice. Ces aîres sensitives deviennent finalement sensibles aux modifications *spécifiques* du milieu; ainsi quelques-unes peuvent être plus aisément affectées par la lumière, d'autres par les vibrations, d'autres encore par la chaleur, etc. Ces cellules spécialisées dans les organismes multi-cellulaires s'en viennent à être désignées les « récepteurs » parce qu'elles sont désignées pour recevoir des stimuli de qualité particulière. Les différents organes des sens sont ainsi utilisés pour différencier les différents stimuli pour conduire les renseignements appropriés les concernant, soit vers un « effecteur » (effector) (fig. 1 B, *m*), soit vers une cellule ganglionnaire centrale « qui adapte » (adjustor) (fig. 1 C, *g*). Chez l'homme, les différents organes des sens sont adaptés pour la réception d'une variété extraordinairement grande de modifications du milieu — tact, chaleur, froid, lumière, son, goût, odorat, etc.

En abordant une étude du système nerveux, il est logique de commencer par les voies de la corde spinale et du cerveau. Ces voies commencent avec les récepteurs et continuent, par la voie des fibres nerveuses *afférentes*, vers les ganglions de la racine dorsale et dans la corde spinale, ou, dans le cas de la tête, aux ganglions analogues du cerveau lui-même. Notre premier problème est donc de classer et d'étudier les caractéristiques générales des récepteurs; les caractéristiques spéciales des organes sensitifs individuels suivront ensuite, et enfin on décrira leur mode de transmission des messages au système nerveux central.

LES TYPES DE RÉCEPTEURS

Les êtres humains éprouvent différents types de sensations et il est devenu amplement clair que chaque modalité de sensation obéit à des types de structure différente de terminaison nerveuse sensitive, par exemple les terminaisons pour la douleur, le tact, le froid et le chaud sont spécifiques et peuvent être différenciées. Les récepteurs sensitifs du corps dans son ensemble sont divisés en deux groupes primitifs : (I) les extérocepteurs, et (II) les interocepteurs (*). Dans le premier groupe sont inclus les récepteurs cutanés, chimiques et à la distance. Pour les buts du présent chapitre, nous ne considérerons seulement que les extérocepteurs cutanés, puisque les récepteurs à la distance intéressent les nerfs de sens spéciaux — la vue et l'ouïe — comme le font les récepteurs chimiques — l'odorat et le goût (SHERRINGTON, 1906 *a*). La physiologie des sens spéciaux est hors du but du présent ouvrage.

(*) SHERRINGTON (1906 *a*) est responsable des excellentes dénominations « extérocepteure et « intérocepteur ». Dans sa définition originelle les deux étaient en rapport avec les *champs de la surface* du corps, les extérocepteurs innervant la surface externe du corps et les interocepteurs la surface interne, c'est-à-dire, le tractus gastro-intestinal. L'usage courant a cependant quelque peu élargi l'englobement des interocepteurs jusqu'à y comprendre tous les champs récepteurs internes renfermant les propriocepteurs et les viscérocepteurs (voir ci-dessous). Il existe une autre façon utile de classer les récepteurs en : (I) somatocepteurs se subdivisant en : (*a*) extérocepteurs, et (*b*) propriocepteurs; et (II) viscérocepteurs. Cette classification peut être interchangée sans confusion avec celle qui est donnée ici.

Extérocepteurs. — Ces organes terminaux comprennent une grande variété d'organes sensitifs spécialisés et non spécialisés, dont beaucoup sont particuliers à la peau et à ses dépendances. Il y a des corpuscules du tact, des terminaisons pour la sensibilité au chaud et au froid, et des terminaisons nerveuses libres qui, chez les animaux supérieurs, obéissent à la douleur. Ils peuvent être groupés en deux catégories : (I) les terminaisons nerveuses libres comprenant les réseaux nerveux sensitifs (WOOLLARD, 1936, 1937; WEDDELL, 1941 *a*); et (II) les terminaisons encapsulées telles que celles de MEISSNER, KRAUSE, RUFFINI, etc. Les caractéristiques morphologiques et la distribution de ces multiples types de terminaison ont été récemment étudiées en détail par WEDDELL et ses collègues et l'attention devrait également être dirigée sur l'excellente revue critique de WALSHE (1942).

Terminaisons nerveuses libres et plexus (douleur). — Les récepteurs les plus largement distribués dans le corps sont les terminaisons nerveuses libres et les réseaux plexiformes non myélinisés profonds des couches épidermique et dermique de la peau humaine; ces terminaisons indifférenciées se rencontrent également dans les vaisseaux sanguins et dans de nombreux organes viscéraux (voir KUNTZ et HAMILTON, 1938). Les terminaisons proviennent à la fois de fibres nerveuses peu myélinisées et de fibres nerveuses non myélinisées, ces dernières pénétrant souvent dans l'épiderme (WOOLLARD, WEDDELL et HARPMAN, 1940). Les études histologiques de BOEKE (1932) et d'autres, suggèrent

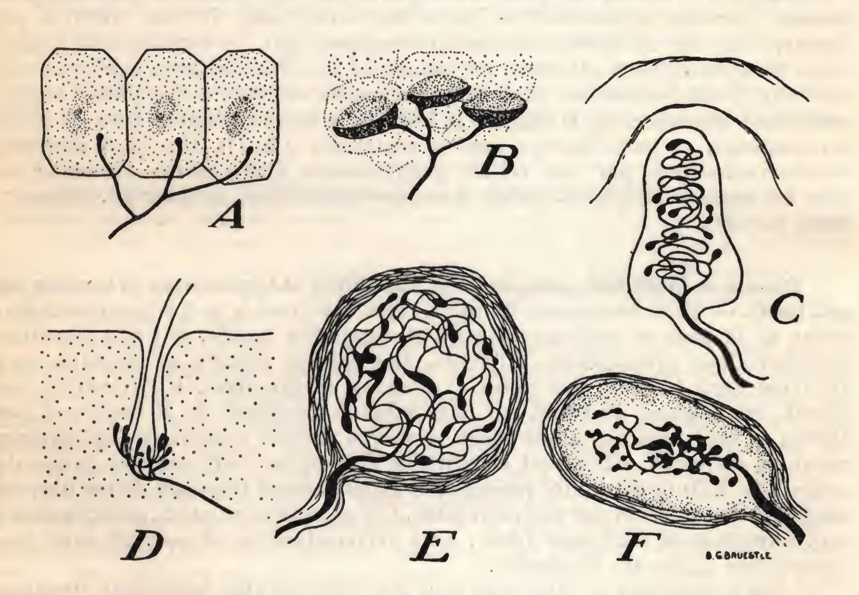


FIG. 2.

Un diagramme des principaux récepteurs cutanés. La structure de tous ces organes terminaux est grandement variable et les dessins individuels sont schématiques. A. Terminaisons nerveuses libres de la cornée de l'œil. Notez que les nerfs se terminent à l'intérieur de la cellule. On trouve des terminaisons semblables dans la peau. D'autres se terminent comme des réseaux (WOOLLARD). B. Disque tactile de MERKEL (du groin du porc). C. Corpuscule tactile de MEISSNER. D. Terminaison en panier à la racine d'un follicule pileux. E. Terminaison bulbaire de KRAUSE d'une conjonctive humaine. F. Corpuscule de GOLGI-MAZZONI de peau humaine. (Pression).

que ces terminaisons peuvent se terminer, non entre les cellules, mais réellement à l'*intérieur* du cytoplasme des cellules (fig. 2 A). Dans la cornée de l'œil, dans laquelle les terminaisons nerveuses libres existent, on dit que la douleur est la seule, et est certainement la principale modalité de sensation qui peut être perçue (voir TOWER, 1940). Le stimulus adéquat pour la douleur est tout agent nocif qui tend à déterminer la destruction tissulaire ou cellulaire. Les organes terminaux de la douleur sont donc désignés comme « nocicepteurs » et les réflexes naissant de tels récepteurs s'appellent « nociceptifs ».

La répartition disséminée de ces fibres nociceptives a récemment été décrite par WEDDELL (1941 *a*) dans la peau de l'homme et du singe. Une fibre terminale unique — qu'elle soit non myélinisée ou peu myélinisée — se termine habituellement en un cercle boutonné d'environ 1,5 mm. de diamètre (fig. 3). Il y a communément un cercle analogue au même foyer cutané recouvrant le premier mais situé en un autre plan. WEDDELL fait remarquer que (p. 364) : « Chaque unité de peau est innervée par plus d'une fibre du même type dont les terminaisons s'accrochent les unes aux autres. En fait, chaque unité de peau est innervée par un nombre de fibres qui se rapprochent de l'aîre de toutes les directions ». Comme preuve du caractère pongitif de la réponse à la douleur dans la peau humaine, il cite (p. 355) un cas humain duquel « un lambeau de peau de 2 cm. × 3 cm. fut coloré et enlevé... Dans l'aîre d'où seule la douleur pouvait être provoquée on voyait des fibres nerveuses fines donner naissance aux réseaux nerveux superficiels; on ne vit ni fibres épaisses ni terminaisons organisées. D'autre part, dans l'aîre de la peau sur laquelle on pouvait faire naître à la fois la douleur et le tact, on voyait le plexus nerveux cutané de concert avec d'épaisses fibres nerveuses autour des poils et des fibres plus fines donnant naissance aux réseaux nerveux superficiels ». En accord avec cela, TOWER (1940) a pu montrer par des méthodes électrophysiologiques que les ramifications terminales d'une seule fibre afférente provenant de la cornée du lapin comprenaient une aîre d'unité allant de 50 à 200 mm. carrés et l'aîre a des limites rigoureusement circonscrites. Il suggère le terme d' « unité sensitive » pour de telles terminaisons, en parallèle aux « unités motrices » (Ch. II). Une unité sensitive est ainsi constituée par une cellule ganglionnaire d'une racine dorsale et de tous les organes terminaux qu'elle peut, par bifurcation, innerver (cf. WALSHE, 1942, p. 109).

Disques de MERCKEL, corpuscules de MEISSNER et terminaisons de la racine du poil (tact). — Trois récepteurs distincts, répondant tous à la déformation mécanique de la peau et obéissant ainsi à la sensibilité tactile, ont une structure morphologique grandement différente. Les cellules tactiles de MERKEL sont trouvées dans le groin des porcs et d'autres mammifères, à l'extrémité des doigts, sur le gland du pénis, sur la membrane muqueuse de la bouche et des lèvres, et sont réparties d'une façon erratique partout ailleurs sur les surfaces cutanées du corps. Elles sont constituées de disques terminaux en forme de coupe (fig. 2 B) de structure réticulée, et généralement plusieurs de ces disques sensitifs sont innervés par une seule fibre. Ces organes terminaux, contrairement aux terminaisons nerveuses libres, sont extracellulaires et peuvent avoir une innervation autonome accessoire.

Les corpuscules de MEISSNER sont des éléments plus hautement organisés que les disques de MERKEL (voir la fig. 2 C). La terminaison sensitive terminale se ramifie en une spirale irrégulière qui est entourée par une capsule de tissu conjonctif. On trouve ces corpuscules sur toute la surface cutanée de l'homme, étant nombreux dans la main, le pied, le mamelon et les lèvres, et également dans la membrane muqueuse du sommet de la langue; ils reçoivent une mince innervation accessoire non myélinisée, provenant peut-être du système auto nome. La morphologie réelle des corpuscules varie grandement dans les diffé-

rentes parties du corps, mais dans toute portion donnée, par exemple, le bout de sein, la structure est généralement constante. Un point tactile donné de la peau du doigt humain « est innervé communément par deux ou trois fibres nerveuses, se rapprochant de directions différentes et se terminant dans des corpuscules de MEISSNER séparés » (WEDDELL, 1941, *b*, p. 444). Les corpuscules de GRANDRY de la peau du bec du canard semblent être des modifications hautement organisées des cellules de MEISSNER.

Les terminaisons sensitives des follicules du poil sont des récepteurs tactiles spécialisés, qui répondent des mouvements du poil; elles sont le mieux développées dans les vibrisses des animaux à vol nocturne. Elles sont constituées de terminaisons en panier entourant la base du follicule pileux, s'étendant en haut vers la surface de la peau (fig. 2 D).

La disposition de la terminaison varie grandement, mais elle est évidemment disposée pour répondre au déplacement mécanique du poil.

Les bulbes terminaux de KRAUSE (froid). — Les organes terminaux de KRAUSE qui sont répartis dans la peau, sont également difficiles à décrire et c'est d'après un diagramme (fig. 2 E) que l'on peut le mieux se les représenter. Le nerf pénètre dans une capsule sphérique de tissu conjonctif et se termine là dans des séries complexes de ronds en forme d'S, s'entremêlant les uns avec les autres. GOLDSCHEIDER insista le premier sur le fait que les bulbes de KRAUSE coïncidaient avec les points de froid, et bien que ceci ait été contesté par DALLENBACH (1927) et d'autres (voir LANIER, et d'autres, 1935), WEDDELL (1941 *a*) a apporté plus tard la preuve histologique convaincante qu'ils sont en fait les récepteurs du froid. Un spécimen biopsique d'un point du froid de l'avant-bras de feu le Pr WOOLLARD a révélé deux groupes de bulbes terminaux de KRAUSE en un point situé à 1 mm. immédiatement au-dessous du point de froid (WEDDELL, 1941 *a*, p. 355). On donne dans la figure 3 un diagramme composé des différents organes terminaux de la peau humaine d'après WEDDELL et d'autres.

Les corpuscules de RUFFINI (chaleur) et de GOLGI-MAZZONI (pression). — Ce groupe d'organes terminaux sensitifs a une structure quelque peu plus simple que les bulbes terminaux; ils sont aussi encapsulés, mais un nerf exécute des anneaux moins nombreux et semble s'élargir en des séries d'épaississements sphériques petits et plus largement aplatis qui sont indiqués diagrammatiquement dans la figure 2 F.

WEDDELL croit que les types d'organes terminaux de RUFFINI et de GOLGI-MAZZONI répondent respectivement au chaud et à la pression. On conteste souvent le siège catégorique de la perception du chaud aux corpuscules de RUFFINI, car, comme SHEEHAN (1933) le remarque, il y a de nombreux types intermédiaires d'organes terminaux encapsulés : « Entre les corpuscules de PACINI les plus grands qui sont clairement visibles à l'œil nu, et ceux de GOLGI-MAZZONI, que seul le microscope peut déceler, il y a des séries ininterrompues de formes intermédiaires ou de transition. Et à partir des corpuscules génitaux ainsi dénommés il y a une transition beaucoup plus graduelle jusqu'aux corpuscules plus élaborés tels qu'ils sont décrits par GOLGI et MAZZONI. Ainsi nous avons à nous souvenir en attribuant toute fonction particulière à un type d'organe terminal qu'il y a toutes les modalités de corpuscules entre le typique corpuscule de PACINI et les autres corpuscules lamellaires analogues ». Les corpuscules de PACINI qui se rencontrent dans le derme et dans les viscères seront décrits ci-dessous avec les viscérocepteurs.

Ces trois groupes de terminaisons : terminaisons nerveuses libres, corpuscules du tact et de la pression, et les multiples autres corpuscules

encapsulés dispensent à la peau des êtres humains intacts la sensibilité à la douleur, au tact et au changement thermique. Un ré-examen

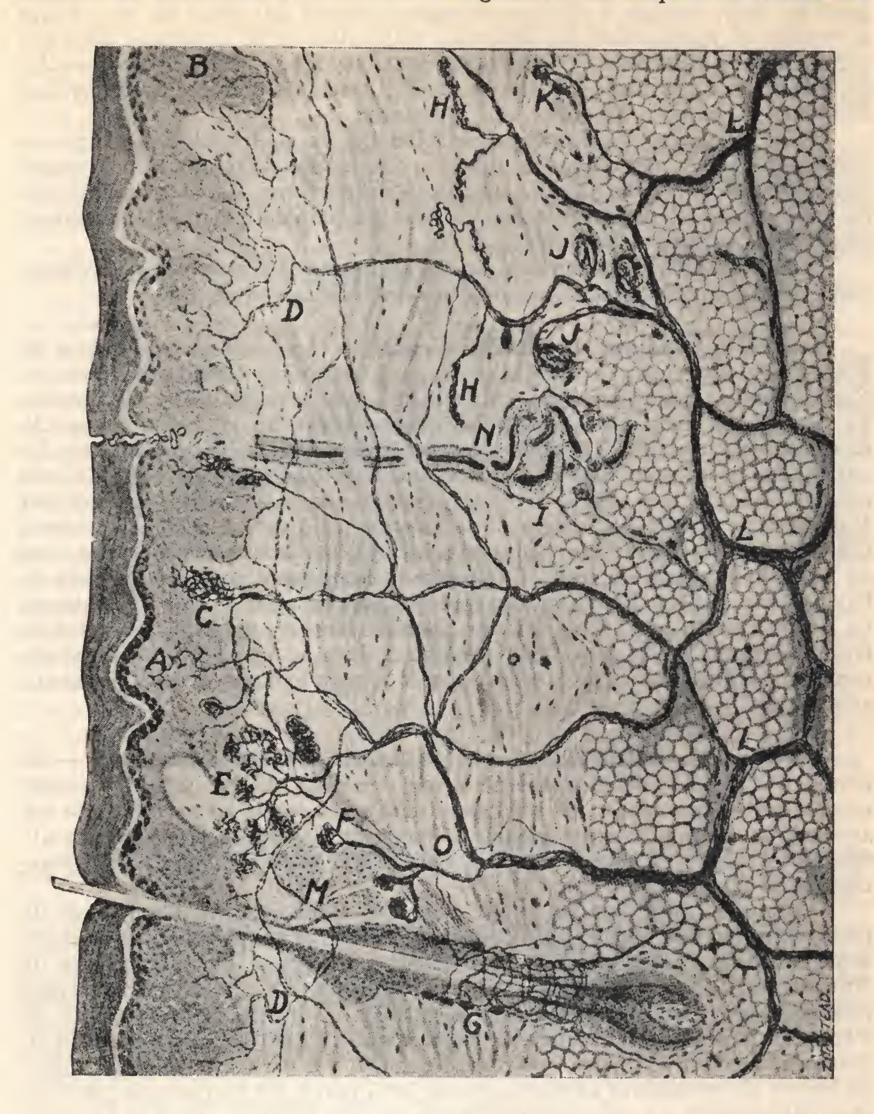


Fig. 3.

Diagramme composé présentant l'innervation de la peau humaine. A, disques de Merckel, servant au toucher. B, terminaisons libres, servant à la douleur. C, corpuscules de Meissner, servant au toucher. D, fibres nerveuses, servant à la douleur. E, bulbes terminaux de Krause, servant au froid. F, terminaisons nerveuses, servant à la chaleur (appelées quelquefois terminaisons de Ruffini). G, fibres et terminaisons nerveuses sur le follicule pileux, servant au toucher. H, terminaisons de Ruffini, servant à la pression. I, fibres nerveuses sympathiques innervant les glandes sudorales. J, corpuscules de Pacini, servant à la pression. K, terminaisons de Golgi-Mazzoni, servant à la pression. L, troncs nerveux renfermant des fibres épaisses et minces. M, glande sébacée. N, glande sudoripare. O, fibres sympathiques innervant le muscle érecteur du poil. Dessin composé d'après des préparations au bleu de méthylène et argentiques. (D'après Woollard, Weddell et Harpman, *J. Anat.*, 1940, 74, 427).

de leur distribution et de leur corrélation avec la perception sensitive a été fait récemment par Woollard, Weddell et Harpman (1940) qui insistent à nouveau sur ce que la réaction de ces récepteurs hautement organisés est définitivement spécifique, c'est-à-dire, que des corpuscules de Meissner il est impossible d'évoquer la douleur; en effet, l'on peut insérer une aiguille à l'intérieur de ces corpuscules

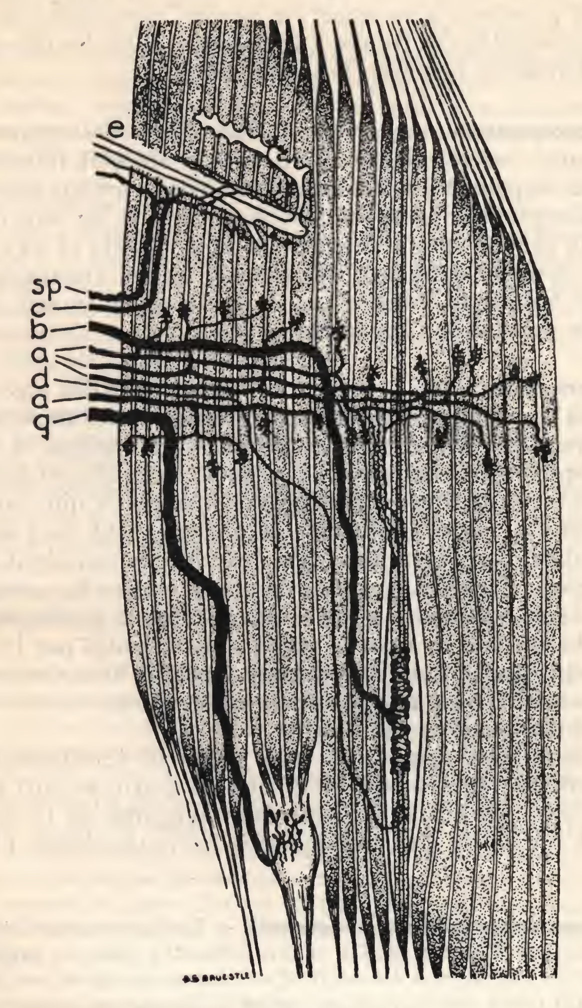


Fig. 4.

Diagramme de Denny-Brown illustrant l'innervation sensitive et motrice d'un groupe de 23 fibres musculaires de mammifère. L'innervation motrice provient de 4 fibres, *a*, *a*, *a*, *a*; le fuseau musculaire est constitué de 3 fibres intrafusales, chacune d'entre elles étant innervée par des rameaux des fibres nerveuses motrices *a*, *a*, *a*, *a*. Le fuseau a une grande terminaison annulo-spirale, *b*, et une seule terminaison en inflorescence en relation avec le système nerveux par une fibre de diamètre relativement petit, *d*. Il y a un seul organe tendineux de Golgi, *g*, et un plexus sympathique, *sp*, accompagné par une fibre de la douleur peu myélinisée, *c*, provenant d'un vaisseau sanguin, *e*. (Creed, Denny-Brouse et d'autres, *L'activité réflexe de la corde spinale*, Oxford Press, 1932).

et déterminer ainsi une intense stimulation sans provoquer de sensation consciente autre que celle du tact ou de la pression. Ce principe de la spécificité de la perception sensitive provenant des organes terminaux individuels est généralement connu comme étant la loi « des énergies nerveuses spécifiques »; elle fut énoncée pour la première fois par Charles Bell (1811) et plus tard et plus complètement par Johannes Muller (1826). Muller dit que la stimulation d'un organe sensitif donné donne naissance à sa sensation propre, praticulière et à aucune autre. Cette conception se trouve à la base de toutes les interprétations modernes du système nerveux (Walshe, 1942).

Les interocepteurs. — Le groupe interocepteur des organes sensitifs comprend toutes les terminaisons du champ réceptif interne (voir la note du bas de la page 2) et est constitué de deux grands sous-groupes : (i) les propriocepteurs, qui répondent au muscle et au sens de la position et (ii) un groupe spécial fournissant aux viscères et aux vaisseaux sanguins qui donnent naissance aux réflexes locaux viscéraux et vasculaires et aux sensations conscientes de la faim, de la soif, des désirs sexuels et des perceptions apparentées.

Les propriocepteurs. — Les propriocepteurs sont des organes terminaux sensitifs somatiques hautement organisés situés dans les canaux semi-circulaires (Ch. X), et dans les muscles, les tendons et les articulations. Tels qu'ils sont originellement définis par Sherrington (1907 *a*), les propriocepteurs sont ceux des organes terminaux qui sont stimulés par les « actions du corps lui-même ». Il comprennent ceux des muscles et du labyrinthe, aussi bien que ceux des viscères qui répondent de la position du corps dans l'espace. Ces dernières années les organes terminaux du système vasculaire et des viscères qui, à parler strictement, sont « proprioceptifs » en ce sens qu'ils sont stimulés par le corps lui-même, ont été rangés dans la catégorie spéciale des viscérocepteurs.

Les caractéristiques morphologiques des propriocepteurs somatiques peuvent être brièvement décrites.

Les muscles sont équipés de trois types de terminaisons : (i) le fuseau musculaire, (ii) l'organe tendineux de Golgi et (iii) les corpuscules de Pacini. En outre, les vaisseaux sanguins de la plupart des muscles sont munis de (iv) terminaisons nerveuses libres obéissant à la douleur.

Fuseaux musculaires (afférents d'étirement). — Le fuseau musculaire, élément ainsi dénommé par Kuhne (1863), a été démontré être un organe sensitif par Sherrington (1894), et a été décrit d'une façon adéquate pour la première fois par Ruffini (1892, 1898), c'est un complexe hautement organisé d'orgánes terminaux sensitifs et de fibres musculaires qui se trouvent à l'intérieur de la substance musculaire du muscle et enlace un ou plusieurs éléments modifiés du muscle rouge appelés généralement « fibres intrafusales ». Les terminaisons nerveuses principales forment une bande annulaire qui s'enroule en spirales irrégulières autour des fibres intrafusales au niveau de leur région équatoriale (fig. 4, *b*); la terminaison tout entière, comprenant la plus grande partie des fibres intrafusales, est entourée d'une capsule de tissu conjonctif renfermant le liquide tissulaire. La capsule elle-même n'a aucun autre apport nerveux

(c'est-à-dire aucune fibre autonome), mais les fibres intrafusales ont une innervation motrice (fig. 4, *a*, *a*) et une terminaison sensitive secondaire « en inflorescence » (fig. 4, *d*), qui est probablement connectée avec le système nerveux par une fibre propre myélinisée de dimension moyenne, séparée de celle de la grande fibre de la terminaison annulospirale. Les terminaisons « annulospirale » et « en inflorescence » dégénèrent toutes deux lorsque les *ganglions* de la racine postérieure appropriée (voir le Ch. II) sont enlevés (HINES et TOWER, 1928), ce qui établit leur origine sensitive. L'innervation restante est motrice somatique, puiqu'elle disparaît lorsque les racines nerveuses ventrales sont coupées (HINSEY, 1927); dans ces circonstances les fibres intrafusales subissent également l'atrophie et finalement (après une année) la dégénérescence (TOWER, 1939). On trouve les fuseaux musculaires dans tous les muscles antigravitaires, et chez quelques-uns des fléchisseurs, mais on ne les rencontre pas dans les muscles extraoculaires (SHERRINGTON, 1894, 1897; HINES, 1927).

Mécaniquement, le fuseau musculaire se trouve « en parallèle » avec les constituants actifs du muscle. Si, par exemple, le muscle doit être étiré passivement, le fuseau musculaire sera affecté; tandis que si les fibres musculaires qui l'entourent se contractaient, le stimulus d'étirement ne serait pas plus longtemps efficace sur les fibres intrafusales puisque la tension serait maintenue par les cellules actives (fig. 5). Pour cette raison, et pour d'autres, les fuseaux musculaires ont été considérés comme des « afférents d'étirement » (FULTON et PI-SUÑER, 1928, MATTHEWS, 1931, 1933).

Les organes tendineux de GOLGI (enregistreurs de tension). — Les terminaisons tendineuses sont des éléments spécialisés entourant les extrémités distales de petits groupes de fibres musculaires (fig. 4, *g*); elles répondent également sans aucun doute à l'étirement, mais ces terminaisons ne peuvent faire aucune distinstion entre la tension active et la tension passive. Ainsi, si le muscle est étiré passivement, les organes tendineux sont affectés, et si le muscle se contracte, ils sont, contrairement aux fuseaux musculaires, également affectés parce qu'ils sont disposés « en série » avec les unités productrices de la tension. Un diagramme illustrant cette disposition différente est donné dans la figure 5.

Les corpuscules de PACINI (pression profonde). — Les organes terminaux de PACINI sont classés avec le groupe proprioceptif, puisqu'ils se rencontrent le plus communément dans les gaines tendineuses, les aponévroses musculaires, les cloisons intramusculaires, le périoste, le péritoine, la plèvre, le péricarde, le mésentère et aussi, jusqu'à un certain degré, dans la partie plus profonde du derme des mains et des pieds. Ce sont eux qui répondent à la déformation mécanique et sont considérés comme des terminaisons de la sensibilité à la pression profonde et ils répondent peut-être au frein de la torsion exercée sur le mésentère. Au point de vue structural ils ressemblent à un oignon avec des couches concentriques de capsule de tissu fibreux et une fibre nerveuse centrale noueuse. L'innervation accessoire non myélinisée est probablement d'origine vasomotrice (HINSEY, 1928).

Les terminaisons nerveuses libres (douleur). — Les terminaisons nerveuses libres des muscles et des viscères sont semblables à celles trouvées ailleurs dans le corps. Dans le cas des muscles elles semblent être limitées aux vaisseaux sanguins et aux gaines aponévrotiques; la douleur musculaire est donc due principalement au spasme ou à la rupture des vaisseaux plus petits qui portent cette innervation nociceptive diffuse (KELLGREN, 1938, 1939). Dans l'intestin, l'uretère et la vessie, les caractéristiques de l'innervation sensitive n'ont pas encore

été bien définies. Sans aucun doute, la douleur prenant naissance dans ces éléments est partiellement conduite par des fibres non myélinisées. Le phénomène de la « douleur réfléchie », et la tendance pour la peau située au-dessus d'un viscère lésé ou enflammé à devenir hypersensible, peut être probablement expliqué par la raison de la dichotomie étendue des fibres de la douleur, une branche allant à la peau, l'autre innervant un viscère du dermatome correspondant (Ch. II) (Weiss et Davis,

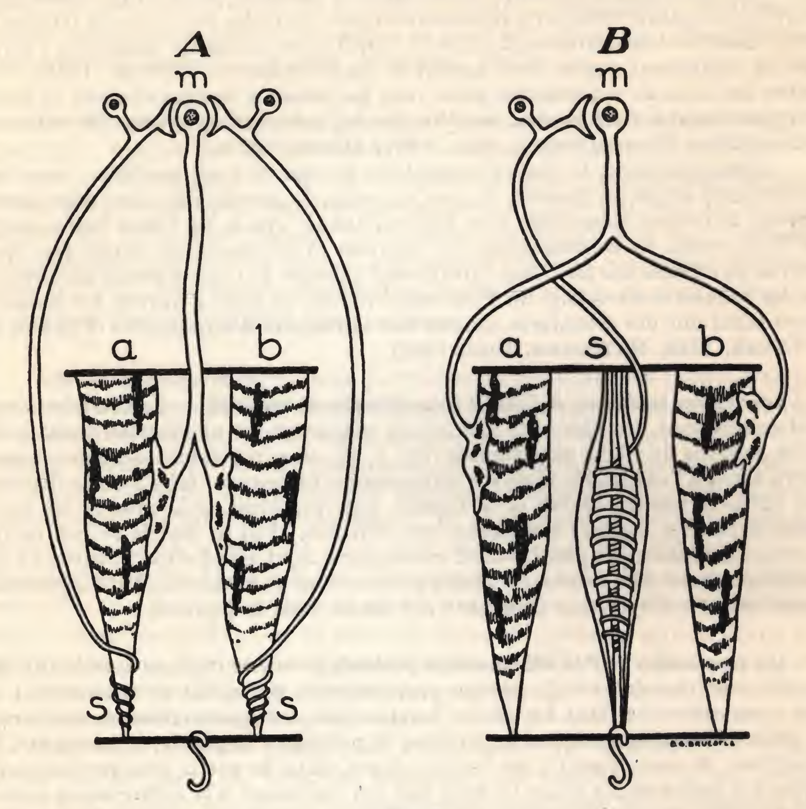


Fig. 5.

Diagramme montrant les deux principaux types d'organe terminal du muscle squelettique. En A les organes tendineux sont disposés « en série » avec les éléments supports de la tension. De telles terminaisons ne font aucune distinction entre la tension active et passive; *a*, *b*, fibres musculaires squelettiques, *m*, cellule de la corne motrice, *s*, organe terminal sensitif. En B, un diagramme d'un fuseau musculaire montrant les dispositions qui sont obtenues quand les organes terminaux sont disposés « en parallèle » avec les éléments support de tension. Quand les fibres musculaires *a* et *b* se contractent, elles prennent en charge n'importe quelle tension qui peut avoir été préalablement exercée sur *s*, le fuseau musculaire (Fulton et Pi-Suñer, *Journal américain de Physiologie*, 1928, 83, p. 556).

1928). Foerster (1927 *a*) rapporte que par la stimulation de l'extrémité périphérique coupée d'un nerf sensitif, la douleur est ressentie dans les aîres fournies par les nerfs cutanés adjacents. Weddell (1941 *a*) confirmant cette observation, trouve que la raison en est donnée par le trajet récurrent pris par un grand nombre des fibres nerveuses plus petites des troncs nerveux mixtes.

Terminaisons autonomes. — Les seules terminaisons autonomes que l'on puisse suivre jusqu'aux organes terminaux sensitifs dans le muscle sont celles qui accompagnent les terminaisons nerveuses libres aux vaisseaux sanguins (fig. 4, *sp*), et celles aux corpuscules de PACINI.

Viscérocepteurs. — SHEEHAN (1932, 1933) a indiqué que le mésentère est pourvu d'un grand nombre de corpuscules de PACINI dont les fibres myélinisées se rendent aux stations cellulaires à l'intérieur des ganglions de la racine dorsale. Les viscères sont aussi innervés par de nombreuses fibres peu myélinisées, se terminant généralement dans ou autour des vaisseaux sanguins en une variété de terminaisons. Celles-ci ont été complètement étudiées et passées en revue par HINSEY (1934). La majorité des terminaisons ont cependant des terminaisons nerveuses libres, qui, en d'autres parties du corps, ont été associées à la perception de la douleur. Ces terminaisons se rencontrent également dans les muscles lisses des poumons et de l'intestin, de l'uretère pelvien et le rein, dans la vessie et le tractus génital. Les réflexes associés à la stimulation de ces terminaisons seront discutés dans les chapitres ultérieurs sur le système nerveux sympathique, le thalamus et le cortex cérébral. Il y a aussi des viscérocepteurs hautement organisés dans certaines parties du système vasculaire tels que ceux qui se trouvent dans le sinus carotidien (Ch. II, XII).

D'après cet aperçu rapide des différents types de récepteurs, il est évident que, sans égard pour la classification des récepteurs en récepteurs intérieurs et extérieurs par rapport au corps, les récepteurs peuvent aussi être classés selon le type de terminaisons nerveuses, lequel à son tour détermine le type de fibre qu'ils envoient à l'intérieur du système nerveux. En général, les terminaisons nerveuses qui sont structuralement perfectionnées, telles que les fuseaux musculaires (fig. 4, *b*) et les corpuscules de PACINI, sont connectées avec le système nerveux par des fibres de grand diamètre (fig. 10, récepteurs 1 et 2). Les fibres peu myélinisées, d'autre part, se terminent souvent comme des terminaisons nerveuses libres sans récepteurs perfectionnés. On mentionnera plus tard plusieurs éléments probants montrant que les terminaisons nerveuses libres sont associées à la douleur. Leurs influx sont communiqués plus lentement au système nerveux. Par suite, une section de la peau est ressentie tout d'abord comme une sensation tactile et c'est seulement plus tard que la réaction douloureuse est évoquée. Il y a aussi des fibres sensitives non myélinisées avec des terminaisons nerveuses libres qui de même obéissent à la sensibilité à la douleur.

CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DES RÉCEPTEURS

L'organe terminal récepteur est un élément spécialisé désigné pour mettre en branle l'influx nerveux en réponse aux modifications du milieu. Comme on l'a indiqué ci-dessus, ces modifications on les dénomme « stimuli », ils peuvent être définis selon les termes d'ADRIAN (1928, p. 18) comme étant « toute modification du milieu d'un tissu

excitable, qui, si elle est suffisamment intense, excitera le tissu, c'est-à-dire l'entraînera à déployer son activité caractéristique. Le stimulus est ainsi une modification externe et il peut être inefficace. La stimulation peut ne pas avoir été assez intense pour exciter ». Dans ces circonstances aucun message d'aucune sorte n'est envoyé au système nerveux.

Excitation et adaptation. — Les caractéristiques de l'excitabilité des nerfs périphériques sont traitées complètement dans le volume de ces séries sur le nerf et le muscle. Les principes intéressés dans l'excitation d'un organe terminal sont semblables à ceux qui sont déduits de la stimulation électrique d'un tronc nerveux isolé; là, le stimulus, qu'il soit électrique, chimique ou mécanique, produit une altération locale d'intensité suffisante pour développer un influx nerveux. La modification doit rentrer dans un certain intervalle de temps et le rythme auquel la modification se produit peut être le facteur déterminant de l'efficience d'un stimulus; une altération lente, telle qu'une augmentation graduelle de l'intensité d'un courant électrique, peut ne déterminer aucune modification dû tout dans l'organe terminal, parce que « le tissu s'adapte lui-même très rapidement à la modification du milieu, si bien que l'excitation n'a pas lieu ». Une autre explication possible de l'inefficience des stimuli appliqués lentement nous amène un peu plus près de la racine du problème. Un courant augmentant rapidement peut produire l'accumulation nécessaire d'ions dans la fibre nerveuse, mais « cette accumulation disparaît presque aussitôt qu'elle est produite. Le processus peut être comparé aux éventualités décrites dans les livres d'arithmétique de notre temps scolaire, où quelqu'un tournait les robinets de la baignoire sans prendre la précaution de fermer le tampon. Que la baignoire puisse être remplie ou non, cela dépendait alors des taux d'admission et d'émission et de la façon avec laquelle ces taux variaient alors que la cuve se vidait et que le niveau du bain commençait à s'élever » (Adrian, 1928, p. 20). Ce processus, dans le cas des organes terminaux sensitifs, est connu sous le nom d' « adaptation » (voir les pp. 14-18) et est une des caractéristiques communes à tous les organes sensitifs.

Intensité. — Une fois qu'un stimulus est effectué sur un organe terminal, il met en branle un ou même plusieurs trains d'influx nerveux dans la fibre nerveuse qui le dessert. Avec les organes terminaux les plus hautement organisés, il y a un taux de un à un entre l'organe terminal et la cellule ganglionnaire de la racine dorsale, c'est-à-dire que chaque organe terminal a sa propre voie privée vers le système nerveux. Puisqu'un organe terminal peut transmettre ses messages au système nerveux par l'influx nerveux du tout ou rien, *la seule façon possible de communication d'intensités de stimulations différentes provenant d'un seul organe terminal se trouve dans les taux différents de décharge.* L'organe terminal seul, s'il est fortement stimulé, mettra en branle une série plus rapide d'influx que si le stimulus était moins intense. Cependant l'intensité peut aussi affecter la *durée* de la décharge répétée dans l'organe terminal. Ainsi, si la durée d'application du stimulus est constante, mais que l'intensité du stimulus s'accroisse, l'organe

terminal peut continuer à s'embraser pendant une période étonnamment longue après que le stimulus ait cessé. L'arc réflexe fait usage de taux rapides de décharge afférente pour assurer une action réflexe plus intense.

Un organe sensitif s'adaptant rapidement sera un pauvre enregistreur de l'intensité puisque le taux ne sera pas une fonction de la force de la stimulation mais plutôt de sa durée. Les fuseaux musculaires et les récepteurs de la pression s'adaptent peu, par suite, tandis qu'ils se déchargent continuellement ils seront sensibles aux modifications légères d'intensité et *signaleront de telles modifications.* Les récepteurs du tact, s'adaptant rapidement, sont médiocres pour signaler les degrés d'intensité.

Cependant un milieu changeant affecte rarement les organes terminaux isolés, aussi le système nerveux a encore un autre moyen de traiter avec les stimuli d'intensité variable, à savoir, par la variation du nombre d'organes sensitifs semblables mis en branle par un stimulus donné. Ainsi, si deux terminaisons de la douleur étroitement adjacentes sont stimulées, l'effet réflexe peut être considérablement plus grand que si l'une ou l'autre est stimulée seule, même bien qu'elle soit stimulée au maximum d'intensité (ADRIAN, 1932). L'effet accru de la stimulation de plus d'un organe terminal d'un type semblable comprend la sommation *spatiale*, tandis que la réaction augmentée déterminée par la répétition de la stimulation du même organe terminal amène la sommation *temporelle* des influx. Le système nerveux fait usage des récepteurs du tact s'adaptant rapidement pour interpréter l'intensité, tandis que la sommation temporelle est plus commune dans les récepteurs du muscle s'adaptant lentement.

Pour résumer, puisque la fibre nerveuse connectant l'organe terminal avec la corde spinale s'embrase au maximum ou pas du tout (principe du tout ou rien), le stimulus est seulement une détente qui déclenche l'influx, et il ne contribue pas à l'énergie essentielle pour sa conduction. Le caractère de l'influx est ainsi tout à fait indépendant de l'intensité ou du caractère du stimulus qui le met en branle. Donc tous les organes terminaux partagent en commun ce second point, à savoir, qu'ils transmettent leurs effets au système nerveux par la même sorte d'influx.

LES RÉCEPTEURS SPÉCIFIQUES

Quelques exemples illustrant ces principes généraux peuvent être cités. Les suivants sont empruntés à ADRIAN dont le succès remarquable en plaçant les organes terminaux sensitifs isolés sous observation directe a conduit à un des principaux progrès de la neurophysiologie moderne. Les courants d'action provenant d'une seule fibre nerveuse sensitive ont été amplifiés par ADRIAN et ses élèves par l'amplificateur à valve, et enregistrés à l'aide d'un électromètre capillaire ou par un oscillographe de MATTHEWS.

Organes terminaux musculaires. — Le muscle sterno-cutané de la grenouille est innervé par un nerf renfermant de 15 à 25 fibres nerveuses. De celles-ci, 2 ou 3 fibres seulement semblent être sensitives et, puisque le muscle lui-même renferme, dans la règle, seulement un fuseau musculaire, la fibre nerveuse seule avec laquelle il communique peut être stimulée par l'étirement du muscle dans son ensemble. Quand il en contient plus d'une, le muscle peut être disséqué jusqu'à ce qu'il n'y ait qu'une seule fibre sensitive qui réponde. On a trouvé que les influx provoqués par la stimulation de cette seule unité sensitive se présente

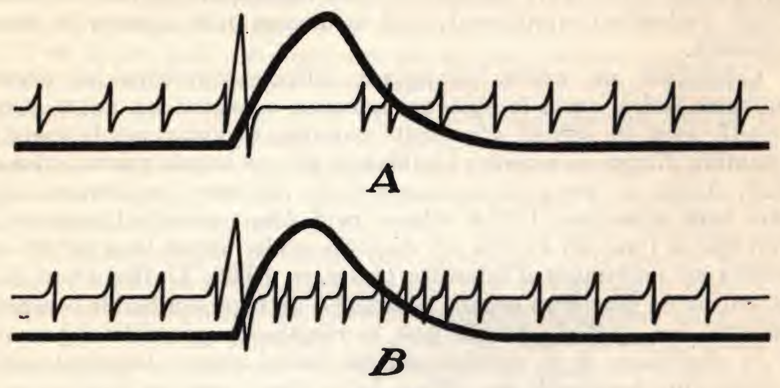


Fig. 6.

Enregistrements de Matthews provenant du nerf d'une préparation musculaire d'un orteil de grenouille, renfermant un fuseau musculaire; sous 2 gm. d'étirement passif. Notez la rapidité de la décharge. — A. Quand le nerf moteur est stimulé, le fuseau musculaire arrête les décharges pendant la période de la naissance de la tension et commence à se décharger à un taux accru quand la tension tombe, illustrant la réponse d'un organe terminal se trouvant « en parallèle » avec les éléments supportant la tension (voir fig. 4) — B. Quand le nerf moteur est stimulé d'une façon supra-maximale, le taux de la décharge de la réponse motrice de l'organe terminal est augmenté à cause de l'excitation des fibres intrafusales (Matthews, B. H. C., *Journal de Physiologie*, 1931 *b*, 72, 153).

à une fréquence de 30 ca. par seconde. La fréquence varie avec la force du stimulus et le temps durant lequel il agit. Dans cette préparation le stimulus d'étirement est constant; il est intéressant que le rythme de décharge diminue quelque peu avec le temps quand bien même le muscle se trouve sous un étirement constant (poids de 1 gm.) — illustration du principe de l'adaptation.

Plus frappantes ont été les études de Matthews (1931 *a*, *b*) sur les réactions des organes terminaux sensitifs individuels dans le muscle. Étudiant en premier lieu la grenouille, il put isoler un seul fuseau musculaire dans les petits muscles du pouce et trouva, lorsque le muscle était placé sous un léger étirement, que le fuseau se déchargeait d'une façon continue et que le processus d'adaptation était lent. *Cependant, lorsqu'on déterminait le muscle à se contracter, les réponses du fuseau musculaire cessaient immédiatement* (fig. 6). Il concluait à cause de cela que le fuseau musculaire se trouve « en parallèle » avec les fibres actives (fig. 5 B), et que lorsque les fibres actives se contractent le stimulus d'étirement au fuseau musculaire est enlevé. Il arrive que les fibres intrafusales du fuseau musculaire sont innervées par une petite fibre nerveuse motrice

de grand seuil d'excitation. Si l'on pouvait faire contracter cette fibre intrafusale de concert avec les fibres ordinaires, le fuseau continuerait à se décharger pendant la secousse des autres fibres. MATTHEWS trouva que sa déduction était juste car, en augmentant trois fois l'intensité du stimulus à un nerf moteur, il en résultait une secousse durant laquelle il n'y avait pas d'interruption, mais plutôt une augmentation du rythme de décharge du fuseau.

Plus récemment, MATTHEWS (1933) a tourné son attention vers les terminaisons sensitives dans les muscles de mammifères, choisissant pour l'examen le *m. soleus*, dont le nerf avait été sectionné pour diminuer le nombre des fibres afférentes. On étudia également d'autres muscles, spécialement les petits muscles des orteils. En partant des muscles de mammifères, MATTHEWS a isolé quatre types de récepteurs dont la décharge varie de la façon suivante, avec le caractère du stimulus.

Récepteurs A_1 (terminaisons en inflorescence). — Les récepteurs A_1 sont stimulés par l'étirement passif du muscle et, comme ceux des fuseaux de la grenouille qui viennent d'être décrits, cessent de se décharger pendant la contraction active. Ils se comportent donc comme s'ils se trouvaient « en parallèle » avec l'élément contractile (fig. 5 B). Le récepteur A_1 non étiré va se décharger de même continuellement à un rythme lent (5 à 15 par sec.), et une légère tension est encline à prolonger le rythme de décharge indéfiniment; un étirement rapide peut entraîner ces terminaisons à se décharger avec une rapidité égale à 500 par seconde. Lorsque le nerf moteur est stimulé supramaximalement, il se produit toujours une pause dans leur décharge sensitive (fig. 6). MATTHEWS a donné les raisons de croire que la décharge A_1 prend naissance dans la terminaison en inflorescence du fuseau musculaire.

Récepteurs A_2 (terminaisons annulo-spirales). — Le récepteur A_2 a des caractéristiques semblables à celles de A_1, à l'exception du fait que durant la contraction active provoquée par un stimulus supra-maximal pour le nerf moteur le taux de décharge des organes terminaux augmente. Comme dans le cas d'un fuseau de grenouille, ceci est interprété comme étant dû à la contraction de la fibre intrafusale. Ceci convertit la terminaison sensitive du fuseau, peut-être la terminaison annulo-spirale, d'un organe terminal se trouvant « en parallèle » avec les éléments contractiles du muscle en un organe se trouvant « en série ». Le taux de conduction des influx à partir des terminaisons A_2 est plus rapide que celui provenant de A_1, ce qui est compatible avec le fait qu'elles sont innervées par une fibre de plus grand diamètre (fig. 4, *b*).

Récepteurs B (organes tendineux). — Les récepteurs B ont un seuil plus élevé que ceux de A_1 ou de A_2 et se comportent comme s'ils se trouvaient « en série » avec les éléments contractiles; c'est-à-dire que leur réponse dépend seulement de la tension totale dans le muscle, soit que ceci soit le résultat de l'étirement passif, ou de la contraction active (fig. 5 A). Le taux de réponse de ces récepteurs est grossièrement proportionnel au logarithme de la tension. On présume donc qu'ils sont les enregistreurs de tension *par excellence* et par le procédé de l'exclusion MATTHEWS attribue leur réponse aux organes tendineux de GOLGI (fig. 4, *g*). MATTHEWS conclut, « il n'y a aucune observation qui ne s'accorde pas avec ce point de vue ».

Récepteurs C (gaines des fascia). — Un autre organe terminal qui, contrairement aux récepteurs A et B, s'adapte très rapidement, se rencontre quelquefois dans les nerfs musculaires. Il disparaît généralement complètement

lorsque les revêtements des aponévroses du muscle ont été soigneusement disséqués. On croit que celles-ci sont peut-être des terminaisons de la pression profonde, par exemple celles provenant des corpuscules de Pacini.

Toutes les terminaisons histologiques que l'on sait trouver dans le muscle ont cependant été identifiées par Matthews, à l'exception des terminaisons de la douleur dans les vaisseaux sanguins. Matthews enregistre que lorsque l'apport sanguin était interrompu il se produisait quelquefois de vigoureuses décharges, mais celles-ci provenaient apparemment des types de terminaison A, B ou C. Il est probable que sa méthode d'enregistrement ne lui permit pas de prendre les courants d'action des fibres de la douleur non myélinisées.

Autres organes terminaux. — Adrian et Zotterman (1926) ont étudié d'autres organes terminaux isolés; avec quelques-uns ils ont rencontré des difficultés provenant du fait que des organes terminaux isolés partageaient souvent une fibre commune avec des organes terminaux adjacents du même type. Lorsqu'il y avait des terminaisons isolées, on trouvait les principes généraux concernant la variation du taux de décharge avec l'intensité, dans chaque organe terminal étudié, c'est-à-dire, dans le muscle, la pression, le tact, le follicule pileux et les terminaisons de la douleur. L'adaptation se produit beaucoup plus rapidement dans les organes terminaux cutanés que dans les fuseaux musculaires. Adrian (1932) remarque que ces différences du taux d'adaptation des organes terminaux correspondent aux différents types de l'action réflexe qu'ils produisent, c'est-à-dire que ceux sous-tendant les réactions posturales qui sont longtemps maintenues montrent une adaptation beaucoup moins rapide que ceux sous-tendant les réflexes naissant dans la peau (voir ci-dessous Ch. VI et VII).

Terminaisons tactiles. — Cattell et Hoagland (1931) ont stimulé des récepteurs tactiles dans une peau de grenouille en utilisant un jet d'air interrompu. Ils trouvèrent, comme l'avait fait Adrian, que les récepteurs tactiles, contrairement aux récepteurs musculaires, s'adaptent rapidement. Leur rythme de décharge peut être élevé tout d'abord, et ensuite par la seule continuation de leur stimulus non altéré, diminuer de rythme, et finalement disparaître totalement. Cattell et Hoagland ont trouvé que les récepteurs pouvaient garder pendant de brefs intervalles (0,3 sec.) des fréquences s'élevant jusqu'à 250 à 300 par seconde. En conséquence, l'organe terminal ne pouvait pas plus longtemps suivre le rythme auquel il était stimulé. Il arrive que ce taux de décharge soit aux environs du maximum auquel une fibre nerveuse libre peut répondre, ainsi la période réfractaire de l'organe terminal doit être tout contre la période réfractaire de ses fibres nerveuses.

Douleur. — En augmentant progressivement la pression appliquée sur une peau de grenouille, Adrian a pu distinguer les influx provenant de terminaisons de la douleur de celles provoquées par la pression. Le tact et la pression sont conduits par de grandes fibres puisque l'effleurement de la peau donne naissance à de grands influx cheminant rapidement. Lorsque la pression devient plus intense, il se développe des trains de plus petits influx cheminant plus lentement et ils sont dûs à

la stimulation des terminaisons nerveuses libres. Pour les détails concernant ces observations, voir le premier mémoire d'ADRIAN (1926), sa monographie (1932) et le récent travail de ECHLIN et PROPPER (1937).

RÉSUMÉ

Les récepteurs sont des cellules spécialisées qui se sont développées pour répondre aux modifications particulières du milieu. Ces modifications varient grandement de caractère, embrassant la chaleur, le froid, la lumière, le son, la déformation mécanique, les modifications chimiques, etc. Chez les animaux supérieurs, le récepteur affecté par les modifications du milieu communique avec le système nerveux central par une fibre nerveuse afférente qui se rend au cerveau ou à la corde spinale par la voie des cellules ganglionnaires siégeant, dans le cas de la corde spinale, le long des racines nerveuses dorsales.

Il y a deux groupes primitifs d'organes terminaux afférents : (I) les extérocepteurs et (II) les interocepteurs. Les *extérocepteurs* comprennent tous ceux des organes terminaux affectés par le milieu externe, c'est-à-dire ceux des sens spéciaux de la vue, de l'ouïe (récepteurs de la distance), du goût, de l'odorat (récepteurs chimiques) et les récepteurs cutanés. Les *interocepteurs* sont divisés en deux groupes : (I) les propriocepteurs (muscle et labyrinthe) et (II) les viscérocepteurs (intestin, cœur, vaisseaux sanguins, vessie, etc.).

Les extérocepteurs cutanés sont constitués de terminaisons nerveuses libres et de plexus qui se terminent souvent en des cercles multiples l'un au dessus de l'autre et innervés d'une façon indépendante, et des corpuscules plus hautement organisés qui, selon la démonstration la plus récente de WEDDELL, correspondent probablement aux modalités sensitives spéciales de la façon suivante : les corpuscules de MERKEL et de MEISSNER et les cellules pileuses (sensibilité tactile), les bulbes terminaux de KRAUSE (froid), de RUFFINI (chaleur) et les corpuscules de GOLGI-MAZZONI (pression).

Les propriocepteurs comprennent les fuseaux musculaires (afférents d'étirement), les organes tendineux de GOLGI (enregistreurs de la tension), les corpuscules de PACINI (pression profonde) et les terminaisons nerveuses libres (douleur). Les viscérocepteurs comprennent aussi les corpuscules de PACINI, les enregistreurs de la pression dans les vaisseaux sanguins et une vaste variété de terminaisons nerveuses libres (douleur).

Tous les récepteurs transmettent des messages au système nerveux central au moyen des influx nerveux du tout ou rien. La seule façon par laquelle l'intensité d'un stimulus peut être transmise au système nerveux se fait par la modification du taux et de la durée totale de la décharge des organes terminaux, ou par la stimulation d'organes terminaux additionnels du même type. L'intensité est ainsi enregistrée au moyen de la sommation spatiale et temporelle des influx.

Tout organe terminal soumis pendant un laps de temps à un stimulus constant manifeste un taux de décharge en train de diminuer :

on connaît ce phénomène sous le nom d'« adaptation » et il est d'une immense importance dans l'analyse des processus sensitifs. Les récepteurs musculaires s'adaptent lentement, tandis que les organes terminaux du tact et de la pression s'adaptent avec une grande rapidité.

Les récepteurs musculaires sont de deux types principaux : ceux se trouvant « en parallèle » avec les constituants actifs (fuseaux musculaires), qui signalent l'augmentation de tension passive — par suite dénommés les « afférents d'étirement » — et ceux « en série » avec les fibres contractiles (terminaisons tendineuses), qui réagissent à la tension sans tenir compte si elle est active ou passive — par suite dénommés « les enregistreurs de tension ».

CHAPITRE II

LES RACINES NERVEUSES DORSALES SPINALES ET LES DERMATOMES

Note historique

La fonction sensitive des racines nerveuses dorsales spinales fut établie d'une façon non équivoque en 1822 par les expériences de François MAGENDIE. Il est vrai que l'existence séparée des nerfs sensitif et moteur a été postulée par GALIEN, KENELM DIGBY, DESCARTES, Robert WHYTT et d'autres, mais avant MAGENDIE les fonctions motrice et sensitive des racines nerveuses dorsale et ventrale n'avaient pas été établies expérimentalement. En 1809, Alexander WALKER avait suggéré que les racines ventrales étaient sensitives et les racines dorsales motrices. Charles BELL dont le nom est étroitement lié à celui de MAGENDIE, avait publié en 1811 un pamphlet imprimé en tirage privé intitulé: Quelques idées au sujet d'une nouvelle anatomie du cerveau, dans lequel la fonction motrice des racines nerveuses ventrales était reconnue; cependant, la fonction sensitive des racines dorsales ne fut pas établie par BELL dans cet ouvrage ni dans ses écrits ultérieurs, et sa « preuve » des fonctions motrices de la racine ventrale laissait beaucoup à désirer. « En mettant à nu les racines du nerf spinal », dit-il, « je trouvais que je pouvais sectionner le fasciculus postérieur des nerfs qui naissait de la portion postérieure de la moelle spinale sans provoquer la contraction des muscles du dos; mais que, en touchant le fasciculus antérieur avec la pointe d'un couteau les muscles du dos entraient immédiatement en convulsions ». En se tournant vers les expériences de MAGENDIE l'on va de l'horizon brumeux de l'incertitude vers le chaud soleil de l'expérience bien conçue. Citons son protocole (1822, p. 277) : « J'avais alors une vue complète des racines dorsales des paires lombaires et sacrées, et en les soulevant successivement avec les pointes d'une petite paire de ciseaux, je pouvais les couper d'un côté... J'observais alors l'animal. Je pensais tout d'abord que le membre correspondant aux nerfs sectionnés était entièrement paralysé; il était insensible aux pincements et aux pressions les plus fortes et il me semblait incapable de se mobiliser; mais bientôt, à ma grande surprise, je vis qu'il se remuait d'une façon très apparente, bien que la sensibilité fut totalement abolie. Une seconde et une troisième expérience me donnèrent le même résultat; je commençai à penser qu'il était probable que les racines dorsales des nerfs spinaux pouvaient avoir des fonctions différentes de celles des racines ventrales, et qu'elles étaient plus particulièrement destinées à la sensation » (p. 261). MAGENDIE établit aussi sans équivoque les fonctions motrices des racines ventrales. La priorité des deux découvertes fut mise en question par BELL, mais un coup d'œil sur la preuve documentaire démontre clairement que c'est à MAGENDIE, et non à BELL, que revient le mérite insigne de la découverte de la fonction sensitive des racines dorsales. Toutefois, MAGENDIE *ne suggéra pas que c'était leur seule fonction.*

L'analyse anatomique du complexe de la racine dorsale traîna considérablement derrière l'étude physiologique. En effet, le lieu de terminaison de toutes les fibres de la racine dorsale n'est pas encore connu. Ce fut l'explorateur

norvégien Nansen (1886) qui, le premier, remarqua que chaque fibre de racine dorsale se divise, en pénétrant dans la corde, en une branche ascendante et une branche descendante, chacune des deux émet de nombreuses collatérales dans différents segments de la corde spinale (fig. 7). La reconnaissance de l'importance des fibres non myélinisées dans les racines dorsales est due grandement à Ranson (1912) dont nous sommes maintenant obligés d'enregistrer la mort prématurée en 1942.

Le système nerveux central est maintenu en contact avec le milieu externe et interne du corps au moyen des influx qui traversent les

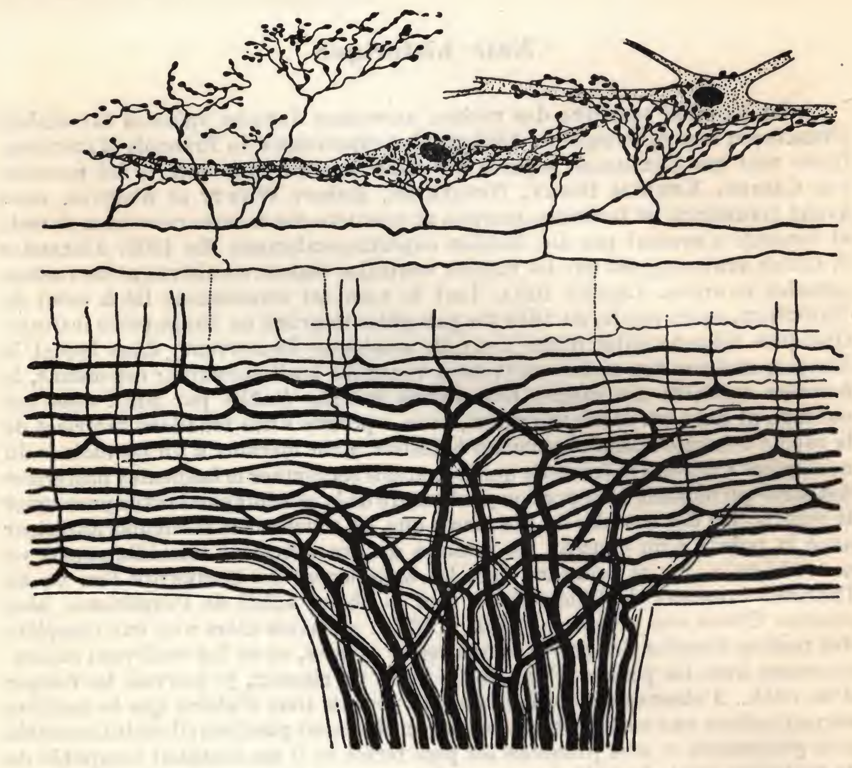


Fig. 7.

Dessin montrant la bifurcation et la ramification des fibres d'une petite racine postérieure pénétrant dans la corde spinale. Au-dessous une petite racine avec de nombreuses fibres se bifurquant toutes en entrant, et émettant ensuite des collatérales. Au-dessus deux terminaisons de fibres en boutons terminaux caractéristiques sur deux cellules d'origine du faisceau spino-thalamique (d'après des imprégnations argentiques de Ramón y Cajal combinées par Edinger, *Leçons sur la structure des organes nerveux centraux*, Leipzig, 1911, p. 142).

racines nerveuses dorsales spinales à l'intérieur des voies sensitives des portions suprasegmentaires du système nerveux. La présente discussion sera limitée aux segments spinaux, où les racines sensitives peuvent être aisément isolées pour l'étude. Il est en premier lieu essentiel d'esquisser la constitution anatomique et les terminaisons des fibres de la racine dorsale, et ensuite on décrira les principales catégories de fonction

DÉTAILS ANATOMIQUES

Les racines nerveuses dorsales spinales s'étendent de la première cervicale aux segments sacrés les plus bas de la corde spinale. Le nombre des racines dorsales varie chez les différents animaux, et chez chacune des espèces données il y a des variations individuelles; le singe-araignée a, par exemple, un grand nombre de segments additionnels sacrés et coccygiens innervant sa queue préhensile, tandis que le paresseux *Bradypus* à trois orteils a deux racines cervicales additionnelles (la

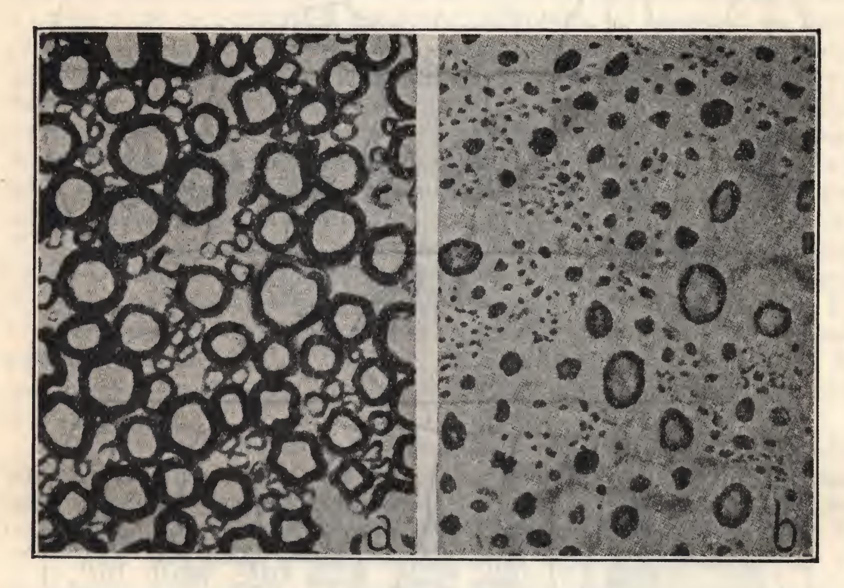


Fig. 8.

Sections transversales des racines nerveuses spinales dorsales au troisième niveau sacré (chien). *A gauche* : coloration à l'acide osmique montrant les fibres myélinisées. *A droite* : coloration argentique montrant les cylindres axes à la fois de fibres myélinisées et amyéliniques. *a*. Racine dorsale, coloration à l'acide osmique × 1.000. *b*. La même racine, coloration argentique × 1.400 (Davenport et Ranson, *Journal américain d'Anatomie*, 1931, 49, Planche I).

girafe, bien que singulièrement, a le nombre habituel, mais le singe *Rhesus* n'a pas les premières racines cervicales, Zuckerman, 1938). Chez l'homme il y a généralement : 8 segments cervicaux, 12 segments thoraciques, 5 segments lombaires et 5 segments sacrés, faisant un total de 30 racines nerveuses dorsales de chaque côté. Chaque racine est composée de fibres nerveuses myélinisées et non myélinisées, les fibres myélinisées ayant une vaste échelle de diamètre allant de 1 jusqu'à quelque 20 microns (voir la fig. 8). Les fibres non myélinisées constituent au moins 40 pour 100 sur le nombre total des racines, le nombre étant plus grand dans la région thoracique et sacrée que dans les régions cervicale et lombaire (Davenport et d'autres, 1931, 1934, 1937), fait qui a été mis en corrélation avec l'innervation spéciale des extrémités.

Le taux du nombre des fibres myélinisées dans une racine dorsale proximale au ganglion par rapport au nombre total de cellules dans le ganglion varie de 1 à 2,5 à 1 à 3,2; lorsque l'on considère seulement les grandes cellules, le taux est d'environ 1 à 1 (RANSON, 1911). Lorsque les fibres non myélinisées sont aussi comptées, le taux des cellules *totales* par rapport aux fibres se rapproche également de 1 à 1; les premiers rapports ont suggéré qu'il y avait plus de cellules ganglionnaires que de fibres proximales dénombrables pour la racine (BARNES

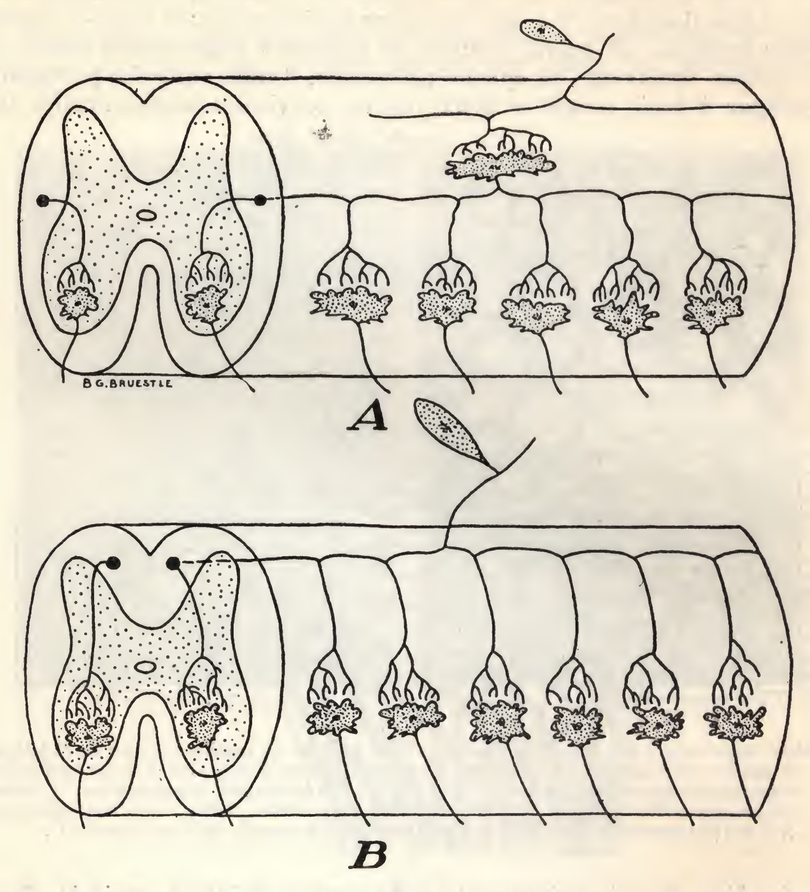


FIG. 9.

Deux diagrammes montrant la ramification d'un neurone d'une racine dorsale isolée dans la corde spinale. A. Bifurcation et terminaison d'une collatérale sur un neurone intermédiaire, qui à son tour entre en communication avec 6 cellules des cornes ventrales. B. Une autre et plus grosse racine dorsale de neurone pénétrant dans le cordon dorsal et émettant des collatérales directement aux 6 cellules des cornes ventrales (redessiné d'après la note de WALDEYER sur la doctrine du neurone, 1891, p. 25).

et DAVENPORT, 1937). Cependant, dans les racines dorsales de chats, DUNCAN et KEYSER (1936) ont trouvé dans leurs meilleures préparations que le nombre des fibres dépassait légèrement (jamais plus de 10 pour cent) le nombre des cellules dans les ganglions. Ultérieurement à la fois DUNCAN et KEYSER (1938) et HOLMES et DAVENPORT (1940), après avoir examiné toutes les racines allant de C_1 à C_4 (coccygiennes les plus basses) du chat, ont conclu que le taux $1 = 1$

existe entre cellules et fibres. Le nombre total des fibres de la racine dorsale se montait à 535.000 d'un côté (tous les segments) tandis que le total pour les racines ventrales était de 115.000, le taux des fibres des racines dorsales par rapport aux ventrales étant ainsi de l'ordre de 1 : 4.65. On dit que le nombre total des fibres myélinisées dans les 8e et 9e racines thoraciques des êtres humains décroît avec l'âge (CORBIN et GARDINER, 1937).

Avant d'atteindre la corde spinale les racines dorsales se résolvent en des séries de filaments qui se répandent en éventail dans les espaces intraduraux pour pénétrer dans la corne dorsale au niveau du sillon dorso-latéral. Elles forment une ligne ininterrompue de la première cervicale aux segments sacrés les plus bas de la corde. Immédiatement avant d'entrer dans la corde, les *filaments* individuels se séparent en deux parties : (I) une portion médiale principalement constituée de fibres myélinisées qui passent sur le sommet de la corne dorsale pour pénétrer dans les cordons postérieurs (DE GOLL et DE BURDACH); (II) une portion latérale plus petite composée principalement de fibres non myélinisées et peu myélinisées qui entrent réellement au sommet de la corne dorsale de la substance grise spinale. Comme on l'a déjà indiqué, chaque fibre, en atteignant la corde se divise en branche ascendante et descendante (fig. 7), une préparation argentique démontre que chaque portion envoie de nombreuses collatérales, comme le montre la figure classique de WALDEYER des ramifications des fibres de la racine dorsale (fig. 9). Les fibres plus grosses des branches ascendantes constituent les cordons postérieurs de Goll et de Burdach, et bien qu'elles émettent aussi de nombreuses collatérales, elles ne se terminent pas avant d'atteindre le bulbe.

Le lieu de terminaison des fibres de la racine dorsale a été étudié par la technique de MARCHI, qui est utile pour suivre les faisceaux, mais ne permet pas une détermination exacte de leur terminaison; les colorations pour les boutons en train de dégénérer nous permettent de déterminer sur quelle cellule un axone en voie de dégénérescence se termine (voir Chap. IV) et fournit ainsi une information plus précise concernant la destination des fibres (*). L'on a reconnu de la façon suivante six régions primitives de terminaison :

(I) **Cellules des cornes ventrales.** — Chez les animaux adultes, peu de fibres se rendent directement aux cellules de la corne ventrale (chat et singe), leur proportion variant aux différents niveaux, on en trouve un plus grand nombre dans les segments lombaire et cervical inférieur. Dans les premières imprégnations argentiques de CAJAL (voir WALDEYER, 1891) il était montré que beaucoup de ces fibres directes sont des collatérales provenant des fibres des cordons postérieurs (fig. 9 B). L'existence de telles fibres directes a été exactement établie par la technique de la dégénérescence des boutons (Ch. III).

(*) Bien que RASDOLSKY (1923) et d'autres aient décrit la dégénérescence des boutons, le premier qui étudia la dégénérescence des boutons en vue de l'affirmation certaine du lieu de terminaison des voies des fibres dans le système nerveux central fut E. C. HOFF (1932 *a* et *b*, 1933, 1935, 1937; HOFF et HOFF, 1934). FOERSTER, GAGEL et SHEEHAN ont employé la méthode pour suivre la terminaison des fibres de la racine dorsale dans la corde spinale, et l'histologiste russe LAWRENTJEW (1924, 1934) a employé la technique des boutons pour suivre les dégénérescences autonomes. Bien que la valeur de la méthode ait été mise en question les résultats de HOFF, FOERSTER, et d'autres, ont été pleinement confirmés par GIBSON (1937 *a* et *b*) (Voir également BARR, 1939 et Ch. IV).

(II) **Substance grise intermédiaire.** — La majorité des fibres de la racine dorsale qui pénètre réellement dans la corne dorsale se termine sur les neurones intermédiaires dans la substance grise intermédiaire de la corde; cependant aux niveaux thoraciques aucune ne semble se terminer sur les cellules des cornes latérales (FOERSTER, et d'autres, 1933). Il n'a été établi jusqu'ici aucune différence nette dans la composition des fibres entre celles qui vont à la substance intermédiaire grise et celles qui se rendent à d'autres régions de la corde.

(III) **Les colonnes de Clarke-Stilling.** — On dit que les cellules de la colonne de Clarke sont limitées aux segments thoraciques et aux deux segments lombaires supérieurs, fait qui conduisit GASKELL (1885) à les associer au système

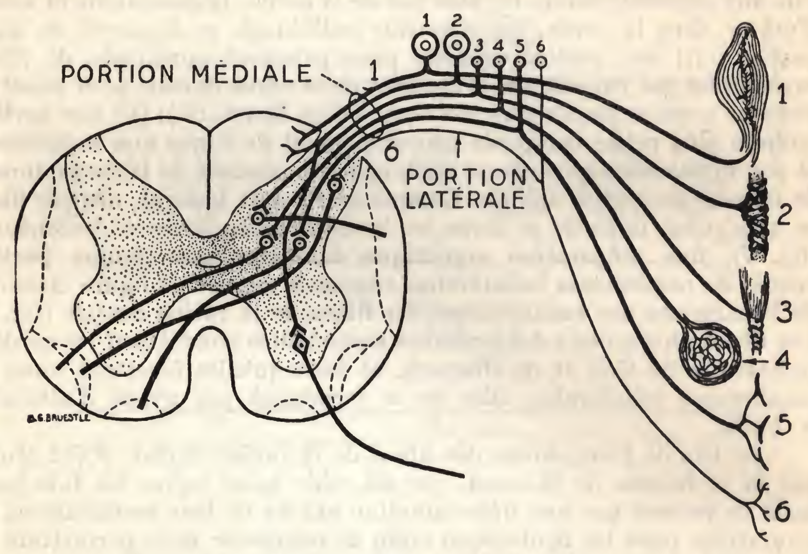


FIG. 10.

Coupe transversale schématique de la corde spinale montrant les lieux principaux de terminaison des fibres des racines dorsales. 1 et 2 représentent de grosses fibres myélinisées ayant de grandes cellules ganglionnaires dans les racines dorsales et se rendant aux colonnes dorsales (cordons postérieurs); elles naissent des corpuscules de PACINI (1) et des terminaisons des fuseaux neuro-musculaires (2). 3 et 4 se terminent sur les cellules des cornes dorsales qu'elles traversent et donnent naissance aux faisceaux spinothalamiques et spinocérébelleux. 5, une cellule semblable se terminant sur un neurone qui donne naissance au faisceau spinothalamique ventral. 6, un neurone (de la douleur) possédant peu de fibres se terminant dans la substance gélatineuse de ROLANDO, donnant naissance à une fibre du faisceau spinothalamique ascendant du côté opposé.

nerveux sympathique. Cependant, comme SHEEHAN le remarque (1935), il y a dans les régions cervicale et sacrée des noyaux de Stilling situés d'une façon correspondante. C'est à la fois des colonnes de STILLING et de CLARKE que naissent les neurones qui se rendent dans le faisceau spino-cérébelleux dorsal du même côté (fig. 10), transportant les influx allant de la musculature du membre aux noyaux ipsilatéraux du cervelet. Quelques fibres de la racine dorsale vont directement aux cellules de la colonne de CLARKE du côté opposé (FOERSTER).

(IV) **Cellules des cornes dorsales.** — Les neurones des cornes dorsales reçoivent aussi les fibres de la racine postérieure et donnent naissance à leur tour aux

fibres du faisceau spinocérébelleux ventral allant à la fois du même côté et du côté opposé; ils transportent les influx proprioceptifs provenant de la musculature du tronc.

(v) **Substance gélatineuse.** — D'autres fibres des racines dorsales se terminent dans la substance gélatineuse de Rolando. Il naît de là des neurones secondaires qui traversent la commissure ventrale pour former les faisceaux spinothalamiques des cordons ventrolatéraux opposés (fig. 10). Quelques fibres de la racine postérieure peuvent traverser directement et se terminer sur des neurones intermédiaires du côté opposé. Ces fibres croisées transportent la douleur, la chaleur et le froid; d'après les observations de FOERSTER (1927) sur la cordotomie, il est clair qu'elles traversent dans l'intervalle d'un ou de deux segments de leur point de pénétration dans la corde spinale. On croit que les fibres transportant la sensibilité tactile remontent dans la corde dans la corne dorsale pendant plusieurs segments avant de traverser vers le côté opposé où elles forment le faisceau spino-thalamique ventral.

(vi) **Noyaux gracilis et cuneus.** — Les branches des fibres de la racine dorsale qui remontent dans les cordons postérieurs ont leurs premières connexions synaptiques avec les centres suprasegmentaires dans les noyaux de GOLL et de BURDACH qui se trouvent dans la partie postérieure du bulbe. Ces fibres ascendantes émettent de nombreuses collatérales pour les neurones intermédiaires (fig. 9) et pour les cellules de la corne antérieure siégeant dans la substance grise spinale, et on croit qu'elles sous-tendent des réactions intersegmentaires telles que le réflexe de grattage (Ch. VI).

FONCTIONS SENSITIVES

Les diverses modalités de sensation mentionnées au premier chapitre sont conduites par des fibres distinctes qui ont des destinations variables dans la corde spinale et le bulbe. Jusqu'à présent il est impossible de déduire d'après les caractéristiques physiques de la fibre le caractère de la modalité sensitive qu'elle conduit. Il est bien établi cependant que les fibres sensitives plus grandes sont celles qui répondent aux organes terminaux les plus hautement organisés, et par suite aux modalités sensitives les plus récemment acquises, telles que le tact, la pression et la sensibilité proprioceptive; ainsi les corpuscules de PACINI sont généralement connectés avec des fibres du groupe s'échelonnant de 15 à 18 microns de diamètre, et les fibres les plus grosses, de 18 microns ou supérieures proviennent des organes terminaux sensitifs dans les muscles, peut-être des terminaisons annulospirales des fuseaux. La reconnaissance des fibres de la douleur a une histoire intéressante qui peut être décrite en plus grand détail.

Voies de la Douleur (*). — En 1912, RANSON publia le premier d'une série de mémoires dans lesquels il soutenait que les fibres non

(*) Le premier travail de RIVERS et de HEAD (1908) sur la sensibilité « épicritique » et « protopathique » de la peau présupposait que les fibres sensitives non myélinisées conduisaient la douleur. Pour d'autres détails la monographie sur la douleur de LEWIS (1942) devrait être consultée.

myélinisées des racines dorsales conduisaient la sensibilité à la douleur. Sheehan (1935) a résumé ses preuves de la façon suivante :

(i) Les fibres non myélinisées de la portion latérale des filaments de la racine se terminent presque immédiatement à leur entrée dans la corde, après un court trajet de un ou deux segments dans la zone de Lissauer. Ceci correspond étroitement au trajet connu des « influx douloureux » tels qu'ils sont déduits des études cliniques.

(ii) On trouve les fibres non myélinisées principalement dans les nerfs cutanés. La sensibilité de la peau plus grande que celle des éléments plus profonds aux stimuli de la douleur est d'une observation chirurgicale bien reconnue. En outre, les fibres non myélinisées existent en plus grand nombre dans des nerfs tels que le cutané latéral de la cuisse, dont les aires de distribution montrent une sensibilité plus grande à la douleur qu'aux stimuli tactiles.

(iii) Les fibres non myélinisées sont les toutes premières à apparaître phylogénétiquement. La douleur est phylogénétiquement la sensation la plus primitive.

(iv) La section expérimentale de la portion latérale du filament de la racine dorsale de la septième lombaire chez le chat, sans lésion de la portion médiale, a éliminé à la fois les réflexes à la douleur (c'est-à-dire l'effort de lutte, les modifications de la respiration et l'élévation de la pression sanguine) que l'on peut obtenir de cette racine chez l'animal anesthésié.

La preuve était impressionnante, mais elle n'indiquait pas si d'autres fibres, par exemple, celles du groupe peu myélinisé, pouvaient aussi conduire la douleur. Ainsi la cinquième paire cranienne a peu de fibres myélinisées et, cependant, la sensibilité douloureuse d'un caractère bien distinct est nettement associée au cinquième nerf. D'autres preuves étaient en train de paraître par l'application de l'oscillographe à rayons cathodiques. Comme on le sait bien maintenant, les courants d'action dans les nerfs mixtes rentrent dans trois groupes : les ondes A, B et C (Erlanger et Gasser, 1930). Les fibres A sont rapides et correspondent aux plus grosses fibres myélinisées motrices et sensitives. Les ondes B sont considérablement plus lentes et ont été associées aux fibres le plus finement myélinisées, tandis qu'on a montré que les ondes C les plus lentes naissent dans les fibres non myélinisées provenant en partie du sympathique, et en partie d'autres sources, et ces études ont aussi montré que quelques-unes du groupe C étaient afférentes (*). Clark, Hughes et Gasser (1935), en étudiant les effets de l'asphyxie sur les modalités de la sensation, *donnent la preuve concluante que la douleur localisable est associée aux fibres peu myélinisées du groupe B*, et tandis que la douleur diffuse non localisée, qui persiste pendant 45 minutes après la cessation de la circulation, est associée au groupe C, un certain degré de localisation est possible même lorsque le groupe C seul est actif. Ce groupe est capable de déclancher des effets réflexes sur la pression sanguine et la respiration chez les chats lorsque les groupes A et B ont été éliminés à la suite de 45 minutes d'asphyxie.

(*) Il y a eu plusieurs mémoires récents sur les fibres C; l'attention peut être spécialement dirigée vers ceux de Heinbecker, O'Leary et Bishop (1933), Tower (1933) et vers Grundfest et Gasser (1938). Les fibres B sont grandement constituées d'axones préganglionnaires.

Chez l'homme, la chaleur et la douleur non localisée sont les seules modalités cutanées extéroceptives qui restent après une période correspondante de complète asphyxie (Lewis, 1942).

Anesthésie du tronc nerveux. — Le petit diamètre des fibres lentes de la douleur et leur absence relative de gaine les rend plus vulnérables aux agents chimiques, spécialement aux anesthésiques locaux (et aussi aux concentrations accrues de potassium), que ne le sont les grandes fibres myélinisées. Il est donc possible d'abolir la conduction des fibres C, par exemple, avec la novocaïne ou le K, tandis que la conduction des groupes A et B et, par suite du toucher, de la presssion et de la sensibilité thermique, demeure fonctionnelle. Ceci est d'une importance pratique immédiate, pour autant que l'on envisage l'anesthésie en « bloc » des troncs nerveux, puisqu'elle rend possible la diminution ou l'abolition de la douleur, laissant le toucher et la sensibilité de position virtuellement intacts. D'autre part, la pression appliquée à un tronc nerveux mixte affecte en premier lieu les fibres d'un diamètre plus grand puisqu'elles sont plus sujettes à distorsion (aussi bien qu'au manque d'oxygène) que ne le sont les fibres plus petites.

Dualité des systèmes à la douleur dans la peau. — S'ajoutant à la dissociation que l'on peut démontrer entre la sensibilité à la douleur et la sensibilite tactile dans l'anesthésie en bloc d'un tronc nerveux, il est aussi possible de démontrer la dissociation dans les mécanismes de la sensibilité à la douleur elle-même. Ainsi Gasser (1935) trouva que l'asphyxie empêche la douleur localisable dans la peau, tandis que la sensibilité à la douleur diffuse et répondant lentement, demeurait toujours. Il concluait, en se basant sur les études du courant d'action, que les récepteurs à la douleur agissant rapidement étaient fournis par des fibres peu myélinisées, tandis que la seconde modalité à la douleur agissant lentement était conduite par des fibres petites, amyéliniques du groupe C. Lewis et Pochin (voir Lewis, 1942) ont étudié la dualité du mécanisme de la douleur dans la peau, trouvant que les deux peuvent être aisément séparées dans la peau humaine intacte en utilisant un cylindre spécial chauffé appliqué à 60 à 65° F. Le bref contact de cet instrument avec la peau donne un aiguillon immédiat (composant rapide) qui, après la cessation du contact, est suivi par un « écho » — un éclair douloureux de plus grande intensité. Si les deux modalités douloureuses sont conduites au cerveau à des rythmes différents, l'intervalle de perception pour la seconde modalité augmenterait relativement dans les proportions de l'augmentation de la distance des organes du sensorium. Ils trouvèrent que ceci était vrai, car l' « écho » à l'orteil était apprécié en 1,9 seconde, au genou en 1,3, et au sommet de la cuisse en 0,9 secondes.

L'interruption des voies de la douleur dans la corde spinale. — La section des filaments de la racine latérale des racines dorsales pour la thérapeutique de la douleur est techniquement difficile, mais puisque les fibres de la douleur, en pénétrant dans la corde spinale, se croisent et remontent vers le thalamus dans les cordons ventro-latéraux, Foerster (1927 *b*) et d'autres ont trouvé que la douleur intraitable peut être effectivement soulagée chez l'homme par une « cordotomie » — c'est-à-dire la section chirurgicale des cordons ventro-latéraux du côté opposé à la source de la douleur.

Les afférents viscéraux. — Les récepteurs qui répondent de la sensibilité des viscères abdominaux et des autres viscères sont en rapport avec ceux conduisant la douleur ailleurs dans le corps. Comme on l'a remarqué au chapitre I, il y a des corpuscules de Pacini hautement

organisés dans le mésentère, de fonction nettement sensitive, et, en outre, il y a un plus grand nombre de terminaisons sensitives plus primitives conduisant la douleur. LANGLEY (1903) sectionnait la racine dorsale distalement par rapport à son ganglion et trouvait que virtuellement, toutes les fibres myélinisées dans les rameaux blancs correspondants avaient dégénéré (Ch. XII). La section du tronc sympathique ou du nerf splanchnique ne déterminait pas une telle dégénérescence. En se fondant sur ces observations, LANGLEY concluait que la majorité des fibres afférentes viscérales étaient du groupe peu myélinisé. Ces études ne versaient aucune lumière sur l'existence possible de fibres sensitives amyéliniques. Pour une revue du problème, voir les mémoires de HINSEY (1934) et de SHEEHAN (1935).

Station cellulaire des afférents viscéraux. — La lésion du tronc sympathique ou des rameaux blancs est suivie d'une dégénérescence rétrograde atteignant au moins 5 pour cent des cellules des ganglions de la racine postérieure correspondante (WARRINGTON et GRIFFITH, 1904). Le problème fut repris à nouveau par SHEEHAN qui trouva que le corpuscule de Pacini vivant dans le mésentère pouvait être aisément coloré par le bleu de méthylène. La section des vagues au-dessous du diaphragme n'entraînait pas la dégénérescence des fibres nerveuses dans les corpuscules, tandis que si les splanchniques étaient coupés des deux côtés les terminaisons nerveuses dégénéraient et l'on pouvait en outre démontrer la chromatolyse dans les ganglions de la racine dorsale appropriée. D'après ceci on concluait que les fibres viscérales afférentes passaient de leurs corpuscules de Pacini dans le nerf splanchnique et de là directement à la corde spinale par la voie des racines dorsales. Si cependant les racines dorsales étaient coupées en position proximale par rapport aux ganglions, aucune dégénérescence ne se produisait dans les corpuscules de Pacini, puisque dans ces circonstances leurs corps cellulaires restaient intacts; lorsqu'elles étaient coupées en position distale par rapport aux ganglions, la terminaison nerveuse dégénérait. Il était ainsi clair que ces terminaisons hautement organisées avaient leurs stations cellulaires, comme les autres fibres sensitives, dans les ganglions de la racine postérieure. L'étude cependant ne fournit aucune preuve pour savoir si *tous* les afférents viscéraux se rendent à la corde de cette façon.

De temps en temps, différents auteurs ont suggéré (voir SHEEHAN, 1935) que quelques afférents viscéraux ont leurs stations cellulaires dans les ganglions sympathiques. KUNTZ (1913) a ajouté la preuve de réflexes sympathiques locaux qui ne comprennent pas du tout la corde spinale. Il émit la conception que le système nerveux autonome était une collection d'arcs réflexes comprenant à la fois les fibres afférentes et efférentes, dont quelques-unes étaient strictement locales avec des stations cellulaires dans les parois des organes particuliers innervés. SCHWARTZ (1934) soutint ultérieurement la conception de réflexes sympathiques extraspinaux en coupant les racines dorsales du membre supérieur tout entier en *position distale* par rapport au ganglion de la racine dorsale. Après le temps suffisant pour que la dégénérescence ait eu lieu, il pouvait obtenir des « réflexes galvaniques » à partir de la peau; la nicotine abolissait la réaction, ce qui suggère une transmission synaptique véritable tout à fait différente d'un axone réflexe (cf. UPRUS, et d'autres, 1935). LERICHE (1937) dans sa récente monographie sur la chirurgie de la douleur insiste beaucoup sur de tels réflexes locaux.

FONCTIONS EFFÉRENTES POSSIBLES

En 1876, Stricker a observé que la stimulation de l'extrémité distale d'une racine lombaire dorsale coupée déterminait une élévation de la température des doigts de la patte chez les chiens. La réponse était évidemment due à la vasodilatation périphérique. Des observations semblables furent faites par Werziloff (1896), qui observa également une chute de température de la peau par section des racines dorsales. Il trouva, au surplus, que la pression sanguine tombait lorsque les racines dorsales étaient ainsi stimulées distalement. Utilisant un plethysmographe, Bayliss (1901) confirma l'observation et le phénomène a été complètement étudié par Foerster (1925, 1928). En se fondant sur ces observations différents auteurs, y compris Bayliss et Foerster, ont postulé l'existence à l'intérieur des racines dorsales soit d'une conduction antidromique (Bayliss, 1901), soit de fibres vasomotrices efférentes (Foerster, Lewis, etc.), mais, avant les mémoires de Toennies (1938, 1939) (voir p. 34), l'on avait trouvé peu de preuves de l'existence d'un tel contingent de racine dorsale chez l'animal normal.

Bayliss trouva que le réflexe dépresseur provenant de la stimulation de l'extrémité centrale du nerf vague pouvait toujours être obtenu après l'ablation complète de l'apport sympathique à la partie étudiée. Zuckerman et Ruch (1934) ont trouvé que le membre complètement dénervé chez les singes réagissait aux modifications de la température ambiante d'une manière différente de celle du membre chez lequel les racines dorsales restaient intactes. Lorsque le membre possédait toujours l'innervation sensitive, la température cutanée tombait quelquefois avec une soudaineté réflexe; le problème est nettement un de ceux qui réclament une étude complémentaire.

L'interprétation générale des résultats de Bayliss a été que les fibres sensitives existent dans les racines dorsales qui, en addition aux fonctions sensitives qu'elles conduisent, innervent aussi, peut-être par dichotomie, les artérioles, formant ainsi la base anatomique de l'axone-réflexe. Cette explication générale fut soutenue dans le travail de Lewis (1927) sur la triple réponse dans laquelle la « lumière » était attribuée aux fibres sensitives en train de se dichotomiser lesquelles peut-être conduisent la douleur. Cependant, plus récemment Lewis (1942) a postulé l'existence d'un système de nerfs « nocicepteurs » propres, naissant dans les racines dorsales et étant de fonction efférente plutôt qu'afférente (voir ci-dessous, p. 34).

Fibres efférentes des racines dorsales. — On croit généralement encore que beaucoup des fibres amyéliniques des racines dorsales, et une partie du groupe peu myélinisé. n'ont pas jusqu'alors été expliquées convenablement au point de vue anatomique ou physiologique. Ainsi beaucoup d'observateurs ont trouvé intacts les cylindres-axes dans les extrémités centrales de la racine dorsale coupée après qu'un temps suffisant se soit écoulé pour que la dégénérescence des fibres afférentes dont les cellules d'origine siègent distalement dans le ganglion spinal,

ait eu lieu (*). Le nombre des cylindres-axes dans le tronc central diffère grandement d'un niveau au suivant et chez les différents animaux. Les tout premiers détails de la discussion sont passés en revue par HINSEY (1934) et SHEEHAN (1935). YOUNG et ZUCKERMAN (1937), utilisant la coloration à l'acide osmique, ont trouvé des fibres peu myélinisées dans les extrémités proximales des racines dorsales sectionnées de singes, spécialement dans le contingent lombaire. Cependant STORY, CORBIN et HINSEY (1936) n'ont pas pu trouver de fibres en dégénérescence dans les racines dorsales de chats dans la portion *distale* de la section de la racine, et le taux 1 = 1 établi maintenant entre les cellules ganglionnaires et les fibres de la racine dorsale est une forte preuve contre l'existence de véritables efférents de la racine dorsale (voir ci-dessus, p. 25).

Tous ceux qui ont fait des recherches sur le problème, y compris HINSEY et TOWER, trouvent les cylindres-axes intacts à l'extrémité proximale des racines dorsales coupées après des intervalles de 12 à 25 jours lorsque les fibres afférentes auront dégénéré, mais HINSEY et TOWER soutiennent tous les deux que ces fibres sont des fibres *en train de régénérer*. Elles existent cependant, même dans les préparations dont les ganglions de la racine dorsale ont été enlevés chez le chat, le chien et le singe. Le fait que les fibres sont présentes après la ganglionectomie et à des intervalles de 12 à 15 jours après l'opération suggère, mais nettement ne prouve pas, qu'elles sont des fibres efférentes et non des fibres régénérées provenant d'une origine inconnue (par exemple, les fibres de la racine ventrale en dégénérescence rétrograde dans la racine dorsale sectionnée). Le travail de BARRON et MATTHEWS (1935) et celui de YOUNG et ZUCKERMAN (1937) ont suggéré en premier lieu que ces fibres dégénérées sont, en partie au moins, des collatérales de racines dorsales adjacentes, et étant des collatérales que leurs corps cellulaires se trouvent dans un ganglion adjacent de la racine dorsale. Un autre point sur lequel a insisté SHEEHAN (1935) est que la conduction antidromique à travers le synapse à l'extrémité centrale de la fibre de la racine dorsale défierait le principe de la conduction en avant dans le système nerveux; tandis que la présence d'un système efférent tel que le système nocicepteur postulé par LEWIS (1942) n'entre pas en conflit avec l'idée d'une conduction en avant. TOENNIES (1938) a trouvé qu'une décharge *centrifuge* profuse se produit dans les extrémités centrales des nerfs sensitifs coupés (par exemple, dans un saphène interne de chat), correspondant avec la mise en action de certains réflexes tels que le réflexe de flexion homo-latéral produit par un seul stimulus d'ouverture. Les influx sortent de la corde spinale *par la voie* des racines dorsales après une latence de 3,5 — 4,5 m/sec. dans le réflexe ipsilatéral et après 4,2 — 6,5 m/sec. dans le réflexe contralatéral. Cette décharge efférente comprend les fibres les plus rapides (conduisant à 80 m. par sec.), aussi bien qu'un groupe distinct de fibres plus lentes de rapidité delta. La décharge montre une sommation spatiale (Ch. IV) et d'autres caractéristiques de réflexes de la racine ventrale, par exemple, il est promptement aboli par l'asphyxie. TOENNIES ne s'assura pas si les influx traversent les efférentes véritables de la racine dorsale ou seulement les fibres sensitives qui conduisent antidromiquement. La décharge est accrue par une chute de température de la corde (BARRON et MATTHEWS, 1939; TOENNIES, 1939).

Les décharges antidromiques de TOENNIES ont prouvé qu'elles étaient plus complexes qu'il n'était tout d'abord supposé. La « décharge récurrente de

(*) Les fibres efférentes de la racine dorsale ont été décrites par de nombreux auteurs, spécialement KAHR et SHEEHAN (1933) chez les chats, OKELBERRY (1935) chez les chiens, et YOUNG et ZUCKERMAN (1937) chez les macaques.

Barron et Matthews sur les racines dorsales ne peut pas plus longtemps être impliquée puisque les petites racines transportant une telle décharge n'ont montré aucun signe de dégénérescence dans leurs portions distales après section (Barron et Matthews, 1940). La section des cordons postérieurs au-dessus des petites racines actives mettent fin à la décharge. Hursh (1940) travaillant également dans le laboratoire de Gasser trouva que la décharge antidromique de Toennies était associée à une transmission simultanée des influx jusqu'aux cordons postérieurs, évidemment le long des branches ascendantes des fibres de la racine dorsale active. Renshaw et Therman (1941) trouvent que les influx montant dans les cordons postérieurs « conditionnent » les fibres adjacentes inactives à la stimulation, spécialement si les cordons postérieurs ont été interrompus en avant des segments étant étudiés. Des modifications semblables au-dessous du seuil de l'excitabilité des axones myélinisés dans le nerf de la grenouille ont été décrites par Erlanger et Blair (1940), et les découvertes suggèrent que la décharge de la racine dorsale de Toennies, aussi bien que celle de Barron et Matthews, bien que de grand intérêt théorique en connexion avec l'excitabilité de systèmes de fibres plus complexes, joue probablement un petit rôle dans la physiologie générale de la corde spinale (voir Anderson, Livington et Dow, 1941).

LES DERMATOMES CHEZ L'HOMME

Les niveaux sensitifs du système nerveux, plus que toute autre partie de l'organisme conservent la division embryologique primitive du corps en métamères. Les segments innervés par chaque paire de racines nerveuses dorsales constituent le métamère, et l'aire cutanée innervée par ces fibres sensitives est connue sous le nom de « dermatome ». Les racines ventrales innervent aussi les dermatomes et la correspondance entre la distribution motrice et la distribution sensitive est souvent étroite, spécialement pour les fibres sudomotrices, pilomotrices et vasoconstrictives, mais elles ne coïncident jamais exactement. Le dermatome sensitif ne correspond pas plus étroitement avec le vasomoteur, le sudomoteur, etc. que ne le fait le dermatome moteur, spécialement en ce qui concerne le recouvrement. Les limites des dermatomes sont difficiles à constater chez l'être humain intact. Ils ont été recherchés par des méthodes anatomiques et physiologiques. La méthode anatomique de la simple dissection est pleine de difficultés parce que les ramifications ultimes d'une racine dorsale donnée ne sont pas faciles à suivre et les fibres elles-mêmes sont souvent perdues alors qu'elles s'entremêlent en de grands plexus.

La méthode physiologique de détermination de la « sensibilité restante » fut introduite par Sherrington (1893 *b*, 1898 *a*). La méthode consistait à couper trois racines nerveuses dorsales consécutives chez un singe au-dessus et trois au-dessous d'une seule racine que l'on laisse intacte. L'aire cutanée conservant sa sensibilité après cette section de racine représente l'étendue complète du dermatome sensitif de la racine intacte. On trouve une autre méthode physiologique dans la strychnisation locale sur un seul segment de racine dorsale. Dans ces circonstances l'aîre circonscrite de la peau extériorise de l'hyperesthésie (Dusser de Barenne, 1910). Les deux méthodes ont indiqué un recouvrement

étendu des dermatomes individuels. Une loi a, en effet, été énoncée, attribuée à SHERRINGTON, qui établit que, en raison du recouvrement des aîres de la racine isolée, au moins trois racines contiguës doivent être coupées de chaque côté de la racine dont la distribution dermatomique va être étudiée.

FOERSTER (1933, 1936) a aussi utilisé une troisième méthode physiologique pour la délimitation des dermatomes applicable à l'homme et fondée sur la réponse « antidromique » de STRICKER et BAYLISS. La vasodilatation qui succède à la stimulation de l'extrémité distale sectionnée

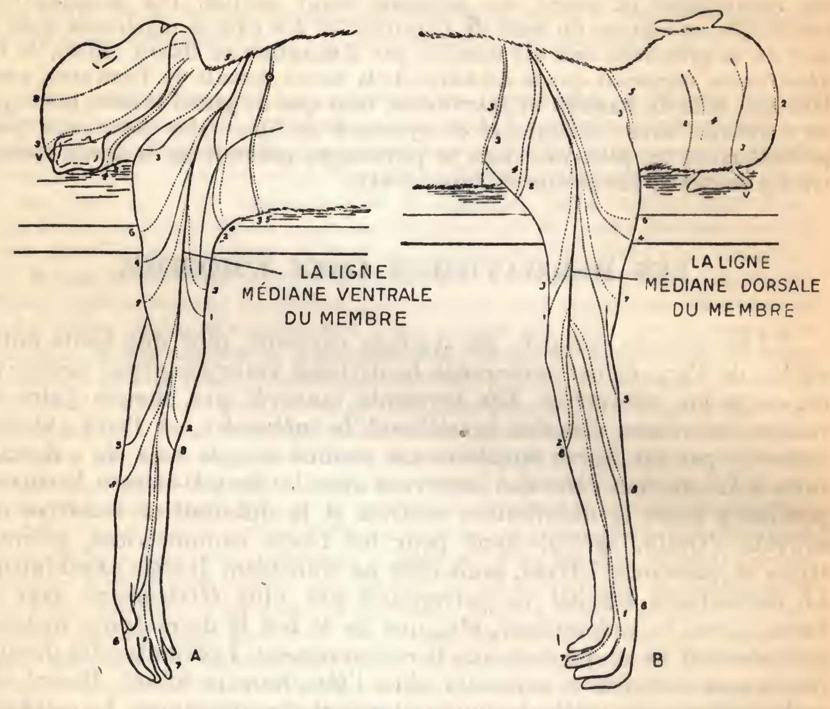


FIG. 11

Les dermatomes du macaque déterminés par la méthode de « la sensibilité restante » (SHERRINGTON, 1898). A. Dermatomes de l'extrémité supérieure et du cou; cervicaux 1 à 8, thoraciques 1 à 5. Vue ventrale. B. Les mêmes, vue dorsale.

d'une racine dorsale est limitée en étendue au dermatome comme cela est esquissé pour la même racine par la méthode d'isolement, mais elle est considérablement moins vaste. Elle se rapproche plutôt de l'aire quelque peu plus restreinte de la distribution dermatomique délimitée par HEAD (1920) chez l'homme en se fondant sur les éruptions herpétiques (fig. 12 A).

Pour l'étendue de chacun des dermatomes humains on devra consulter l'exposé final et illustré avec profusion de FOERSTER dans le *Traité de Neurologie* (1936). La distribution générale des dermatomes correspond à celle déterminée par SHERRINGTON chez le macaque (fig. 11).

Foerster, au cours d'une longue expérience de section des racines dorsales eut l'occasion de délimiter presque chaque dermatome de l'homme par la méthode de la sensibilité restante (fig. 12 B); en vue de diminuer la douleur d'une région donnée du corps, quelques chirurgiens avaient coupé alternativement des racines dorsales de façon à diminuer le nombre total des fibres de la douleur. Foerster trouva plus efficace, et pas plus nuisible pour l'être humain, que les trois racines soient coupées au-dessus et au-dessous d'une région douloureuse donnée laissant une racine centrale intacte. Cette occasion unique pour établir

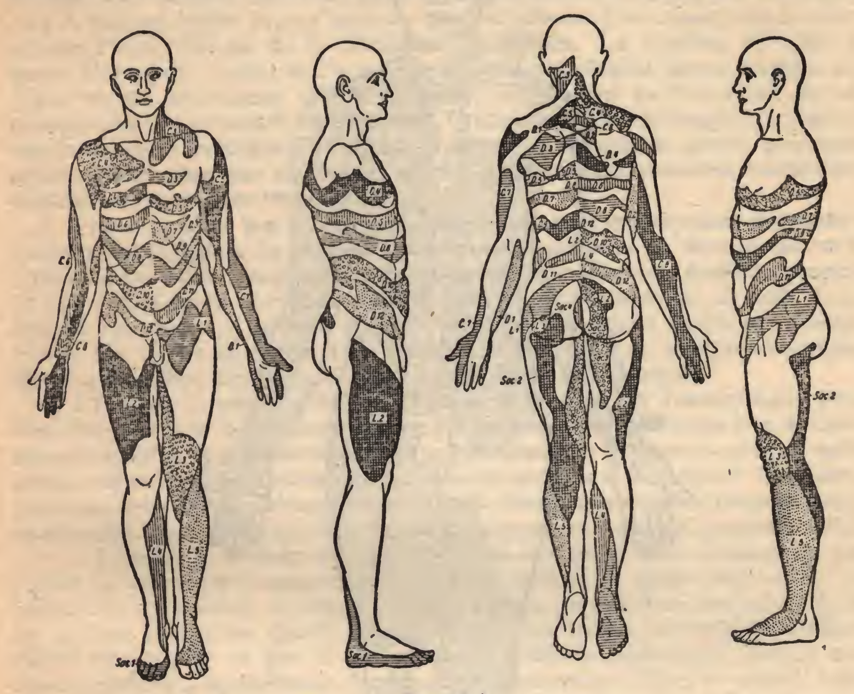


Fig. 12 A.

Dermatomes humains tels qu'ils sont élaborés par Head (1920) en se fondant sur les éruptions herpétiques chez l'homme.

la distribution dermatomique chez l'homme a conduit Foerster à donner la première carte des dermatomes humains qui ait été fondée sur une détermination directe. On donne dans la figure 12 B son schéma des dermatomes lombaires, thoraciques et cervicaux.

Les anomalies de la sensibilité (erythralgie, hyperalgésie). — Lewis et ses collègues à l'University College de Londres ont, durant les dix dernières années, fait une étude détaillée des anomalies de la sensibilité cutanée associées aux troubles vasomoteurs, à l'asphyxie, à la gelée et aux lésions mécaniques de la peau; suivant un argument de raisonnement serré, Lewis (1942 *a*, *b*, et *c*) a développé une nouvelle conception de la sensibilité à la douleur et de ses déviations qui peut être brièvement

résumée de la façon suivante : la lésion de la peau, soit qu'elle naisse de la congélation, de l'exposition à la lumière actinique ou d'un trauma mécanique direct, réalise un état d'hypersensibilité commun à toutes les formes de lésions, différant les unes des autres de degré, mais non de mécanisme fondamental. La lésion cutanée est associée à la libération

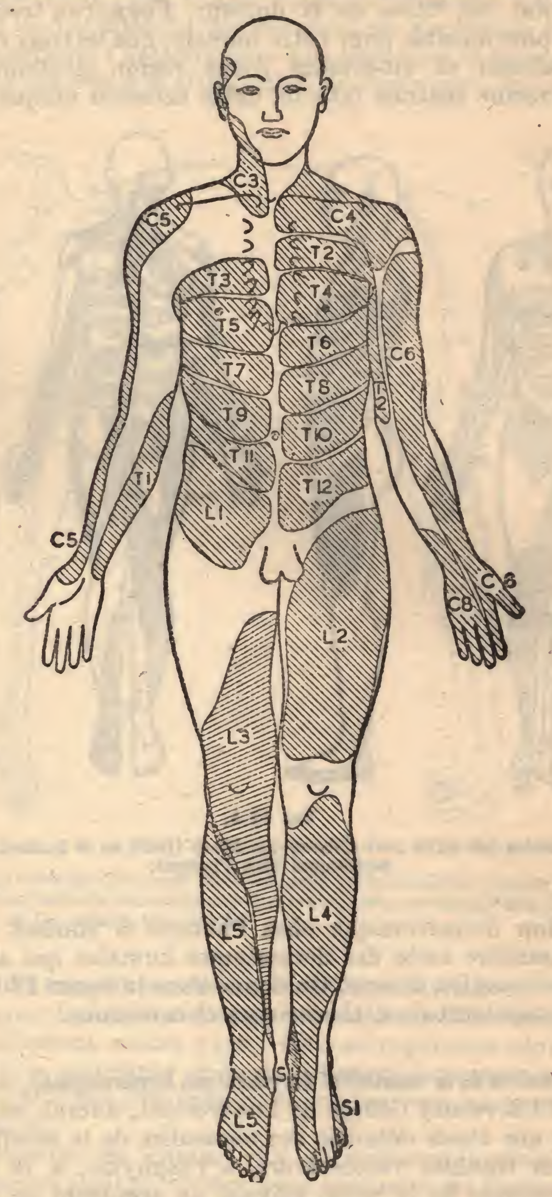


Fig. 12 B.

Les dermatomes selon Fœrster (1936) tels qu'ils sont redessinés par Lewis (1942 a). Déterminés par la méthode de « la sensibilité restante » sur des cas humains.

d'une substance chimique qui, diffusant à travers les espaces tissulaires, rendent les terminaisons pour la douleur, hyperexcitables. On avance que la substance (ou les substances) apparaissent à un intervalle variable, étant sous la dépendance du caractère de la lésion, l'intervalle étant court après une coupure ou une brûlure et plus long après l'ischémie ou l'exposition à la lumière ultra-violette. Citons :

« Les terminaisons nerveuses de la douleur dans cet état de réponse inhabituel réagissent à la chaleur comme le font les nerfs normaux aux températures plus élevées; elles réagissent inhabituellement aux piqûres d'épingles et à la friction légère et aux tensions accrues placées directement sur la peau ou par l'intermédiaire de la distension vasculaire. La douleur réveillée à partir d'une peau tendre en l'une quelconque des multiples façons décrites est d'une variété déterminée et elle est sentie au moment de l'intervention, ou presque aussitôt, et se calme rapidement. Ce rapport de temps suggère fortement que le stimulus immédiat est direct et physique ou que, si aucun processus intermédiaire n'est mis en branle, celui-ci peut être un processus hautement instable ou rapidement réversible.

« Mais ce n'est pas le seul mécanisme qui apporte la douleur provenant de cette hyperalgésie. La réponse douloureuse immédiate au frottement ou à l'étirement se calme; mais après un petit moment une seconde douleur apparaît et dure. La douleur immédiate doit différer fondamentalement de celle de la douleur récurrente. Il est prouvé que le mécanisme des deux diffère par l'observation que l'arrêt antérieur de la circulation à la peau ne modifie en aucune façon la première, tandis qu'elle prolonge la durée de la seconde.

« Lorsque la peau sensible est frottée, la douleur qui l'accompagne peut être attribuée à la stimulation directe des terminaisons nerveuses à la douleur hyperexcitables; la douleur récurrente je l'attribue à un déterminant stable de la douleur, dont le contenu intercellulaire est augmenté par le frottement. La prolongation de cette douleur récurrente par l'arrêt circulatoire succède naturellement au maintien de ce contenu élevé tandis que le courant sanguin demeure arrêté.

« Lorsque la douleur est produite dans une peau lésée simplement par l'arrêt de son courant sanguin et lorsque la douleur se calme rapidement en libérant la circulation, je suppose que la substance a diffusé lentement dans les espaces tissulaires, qu'elle atteint une concentration convenable pendant l'arrêt circulatoire, et que la concentration diminue rapidement jusqu'à son niveau primitif à la libération. Comme la concentration s'élève et tombe, ainsi fait l'excitabilité des terminaisons nerveuses à la douleur, une haute concentration amenant la stimulation et la douleur (LEWIS, 1942 *a*, pp. 66-67).

Par exposition de la peau à 5° F. pendant deux heures, le liquide renfermant les protéines s'enfuit dans les interstices des tissus, s'élevant en trois heures jusqu'à 15 % du volume primitif de la partie envisagée (LEWIS, 1942 *b*). La lésion du tissu ainsi déterminée par le froid est associée aux modifications de la structure des terminaisons de la douleur dans la peau. Douloureux lorsqu'ils sont exposés pour la première fois, les tissus s'engourdissent plus tard, et après guérison à la suite de l'exposition, ils extériorisent généralement de la douleur et de l'hyperesthésie pendant 24 heures ou plus. Des phénomènes semblables à ceux-ci sont présentés par les marins sur des canots ouverts à la dérive ou dans des radeaux pneumatiques. La perte de liquide dans les interstices tissulaires peut dans ces circonstances devenir extrême (« pied d'immersion ») (voir également WHITE, 1943).

L'attention doit aussi être dirigée sur l'importante monographie intitulée : *Les Mécanismes de la douleur*, de Livingston (1943), publiée alors que ce livre était sous presse, trop tard pour que nous puissions résumer ses conclusions concernant la physiologie de la causalgie et des états en rapport avec elle.

RÉSUMÉ

Magendie a démontré le premier, au moyen de la section des racines nerveuses spinales, que les racines dorsales étaient de fonction sensitive ; par leurs fibres les niveaux segmentaires du système nerveux reçoivent les influx sensitifs de l'extérieur et aussi de l'intérieur du corps. Trente paires de telles racines passent à l'intérieur de la corde spinale, chacune étant composée de fibres myélinisées et non myélinisées; avant d'atteindre la corde, la racine se résout en des séries de filaments et chaque filament individuel a deux portions : (i) une médiale constituée de fibres myélinisées, et (ii) une latérale composée principalement de fibres amyéliniques et de quelques fibres peu myélinisées. En pénétrant dans la corde spinale chaque fibre se sépare en un élément ascendant et un descendant. Beaucoup des fibres le plus grandement myélinisées vont directement dans les cordons postérieurs et vont de là aux noyaux grêle et cuneus du bulbe. Les six régions primitives de terminaison des fibres de la racine postérieure sont : (i) les cellules de la corne ventrale, (ii) la substance grise intermédiaire, (iii) les colonnes de Clarke-Stilling, (iv) les cellules de la corne dorsale, (v) la substance gélatineuse et (vi) les noyaux grêle et cuneus.

Les modalités de sensation le plus hautement développées sont conduites à la corde spinale par des fibres de grand diamètre. Lorsqu'on les examine à l'oscillographe à rayons cathodiques, les fibres rentrent dans trois groupes : A, B et C. Le tact, la pression et la sensibilité proprioceptive rentrent dans le groupe A de fibres plus grandes; elles sont les plus sensibles à la pression mécanique et au manque d'oxygène. Le groupe B est constitué principalement de fibres peu myélinisées qui transportent la sensibilité thermique et la douleur que l'on peut localiser. Les ondes C proviennent principalement de fibres non myélinisées, quelques-unes transportant la douleur moins bien localisée, d'autres probablement les influx vasomoteurs efférents. La douleur se répartit donc entre les groupes B et C, la douleur que l'on peut localiser étant probablement conduite par les fibres peu myélinisées, la douleur diffuse par les fibres amyéliniques. Les fibres afférentes viscérales plus hautement organisées ont leurs stations cellulaires dans les racines dorsales.

Bien que certaines constatations ne soient pas complètement établies, elles prouvent cependant que les racines dorsales renferment, s'ajoutant aux différentes catégories de fibres afférentes qui viennent d'être mentionnées, des fibres efférentes vasomotrices qui répondent des effets vasodilatateurs de Stricker, Bayliss, Foerster et d'autres.

L'aire cutanée innervée par une paire de racines dorsales provenant d'un seul segment est connue comme étant un « dermatome ».

L'étendue de chaque dermatome individuel a été déterminée chez le singe et chez l'homme par la méthode de la sensibilité restante, c'est-à-dire que trois racines au-dessus et trois racines au-dessous du dermatome qui doit être étudié doivent être coupées, et la limite de la perception sensitive restante déterminée. Par ce moyen Foerster a établi l'étendue de tous les dermatomes de l'homme. Les dermatomes esquissés de cette façon sont plus grands, mais coïncident en situation générale aux dermatomes délimités par la stimulation antidromique (réactions de vasodilatation et pilomotrice).

Les anomalies de la sensibilité cutanée déterminées par des agressions mécaniques, thermiques ou chimiques ou par des radiations sont dues à la libération dans la peau d'une substance diffusible qui réduit le seuil de la stimulation des terminaisons de la douleur (Thomas Lewis). La causalgie, sans aucun doute, a une origine apparentée.

CHAPITRE III

L'UNITÉ MOTRICE

Note historique

Le neurone étant reconnu comme unité ultime de l'activité réflexe (His, 1889; Waldeyer, 1891), il devint évident que l'attention devait être centrée sur ses activités individuelles et que la fonction du système nerveux considéré dans son ensemble ne pouvait être expliquée qu'en raison de l'activité combinée de ses unités cellulaires primitives. Pendant de nombreuses années, le neurone individuel échappa à l'isolement en tant qu'entité fonctionnelle, ce qui rendit impossible l'analyse du cerveau et de la corde dans ses éléments les plus simples. Les réponses de fibres musculaires isolées avaient été étudiées par Lucas (1909), Pratt (1917 *a* et *b*) et d'autres, mais ces études n'avaient fourni presque aucune information concernant les caractéristiques de la cellule nerveuse elle-même. Comme cela a été indiqué dans le chapitre II, le neurone sensitif propre fut le plus précocement isolé. Les réactions d'un neurone ***moteur*** unique activé à l'intérieur du système nerveux par un stimulus réflexe normal furent enregistrées pour la première fois par Derek Denny-Brown (1929 *a*) tandis qu'il étudiait le réflexe d'étirement du muscle soléaire isolé (chat décérébré); depuis 1929 des progrès notables ont été faits dans l'analyse de leur comportement.

L'unité motrice fut définie anatomiquement au siècle dernier comme étant la cellule de la corne ventrale et le groupe de fibres musculaires qu'elle innerve. On ne peut concevoir une unité d'activité plus petite, car lorsqu'un influx est déclenché dans l'axone d'une cellule de la corne ventrale, tous les éléments périphériques innervés par l'unité reçoivent nécessairement l'influx, mais le taux des cellules de la corne ventrale par rapport aux fibres musculaires dans un muscle donné n'avait pas été déterminé avec exactitude jusqu'en 1930; Tergast (1873) dénombra les nerfs et les muscles, mais il ne put se rendre compte que presque la moitié des fibres se rendant à un muscle sont des fibres sensitives. Il fit cependant l'importante observation que les muscles de l'œil (mouton) ont un taux de fibres nerveuses et musculaires d'environ 1 à 3, tandis que le taux correspondant dans les muscles des membres est d'un ordre allant de 1 : 80 jusqu'à 1 : 120 et au-dessus.

Considérations anatomiques

Le neurone. — Le neurone moteur a certaines caractéristiques morphologiques qui méritent une étroite attention. Il est constitué de : (i) dendrites, (ii) du corps cellulaire ou soma et (iii) de l'axone. Les dendrites des cellules des cornes ventrales se ramifient grandement à travers toute la substance grise de la corde spinale et l'on estime que les

dendrites et le corps cellulaire d'un neurone moteur peuvent être en contact avec les fibres de terminaison de plus de 1.000 axones d'autres cellules du système nerveux (fig. 7; voir également Ch. IV). Ainsi sur le terrain morphologique les cellules de la corne ventrale constituent un énorme foyer de convergence de fibres naissant en d'autres parties du système nerveux — entonnoir collectant les influx nerveux de myriades de cellules. SHERRINGTON (1904) désignait ces unités motrices « la voie commune finale du système nerveux » (Ch. VIII). Les neurones fixés renferment de remarquables neurofibrilles, mais l'on dit que les dendrites vivants examinés à un fort grossissement et sur fond noir présentent la simple structure du protoplasma colloïdal sans organisation morphologique évidente; mais de temps en temps il a été avancé que toutes les cellules nerveuses (et les axones) contiennent des neurofibrilles et que celles-ci sont le substratum de la conduction (PARKER, 1929); de plus, de récentes études (WEISS et WANG, 1936; LEVI et MEYER, 1937) soutiennent également que les neurofibrilles, considérées parfois comme un artefact, sont en fait des entités structurales de la cellule vivante. Il semble hautement improbable qu'elles n'aient rien à faire directement avec la conduction, puisque tous les travaux modernes montrent que le trouble propagé dans les tissus excitables chemine le long de la surface cellulaire. Les neurofibrilles forment sans aucun doute le fonds structural de ces cellules allongées, et il est significatif qu'elles n'apparaissent pas nettement dans les cultures de tissus avant le moment où le neurone commence à se développer (fig. 13 C).

Le corps cellulaire, ou *périkaryon*, renferme le noyau et un nucléole bien défini; les *mitochondries* existent dans le cytoplasme, en compagnie de la « substance chromidiale » se colorant fortement et qui est connue sous le nom de *granulations de Nissl* (fig. 13). La répartition et l'apparition générale de ces granulations sont affectées par la fixation (voir SHEININ, 1932, et BENSLEY et GERSCH, 1933 *a* et *b*); cependant avec une fixation, leur nombre et leur distribution varie avec les activités physiologiques de la cellule nerveuse. Elles sont normalement absentes de la région du monticule axonique, là où naît l'axone, mais elles existent dans les portions proximales de toutes les dendrites. Dans les états de fatigue généralisée, comme chez les animaux qui ont été maintenus éveillés pendant des périodes de 48 à 72 heures (fig. 13 B), les granulations de Nissl tendent à disparaître, tout d'abord de la base des dendrites, plus tard de la substance du périkaryon. La substance de Nissl prend aussi de l'importance dans les cellules dont les axones ont été coupés. Dans ces circonstances, elles subissent la désintégration ou la « chromatolyse ». Lorsque l'axone est coupé : tout contre le corps cellulaire, il se produit une dissémination marquée de la substance de Nissl, décrite quelquefois sous le nom de réaction « tigrolytique » à cause de l'aspect tigroïde du cytoplasme. On rapporte la modification comme étant la « dégénérescence rétrograde », et elle est utilisée grandement pour la localisation des noyaux et des systèmes de fibres à l'intérieur du cerveau et de la corde spinale (Ch. XVII). Parfois aussi, les cellules à l'intérieur du système nerveux qui sont soudainement privées de leurs connexions avec les autres parties du système nerveux, présentent la chromatolyse. On désigne ceci sous le nom de « dégénérescence transneuronale ». La dégénérescence transneuronale est rare, mais survient dans le corps géniculé latéral lorsque des lésions sont faites à la rétine, et également dans plusieurs autres noyaux hautement organisés qui dépendent d'une seule source d'influence afférente.

On trouve dans le corps cellulaire un autre élément que l'on appelle

l'*appareil de Golgi* (fig. 13 A); c'est un réticulum complexe limité au cytoplasme, mais que l'on trouve généralement près du noyau. Les modifications qu'il subit lorsqu'un axone est coupé sont principalement une mobilisation de la

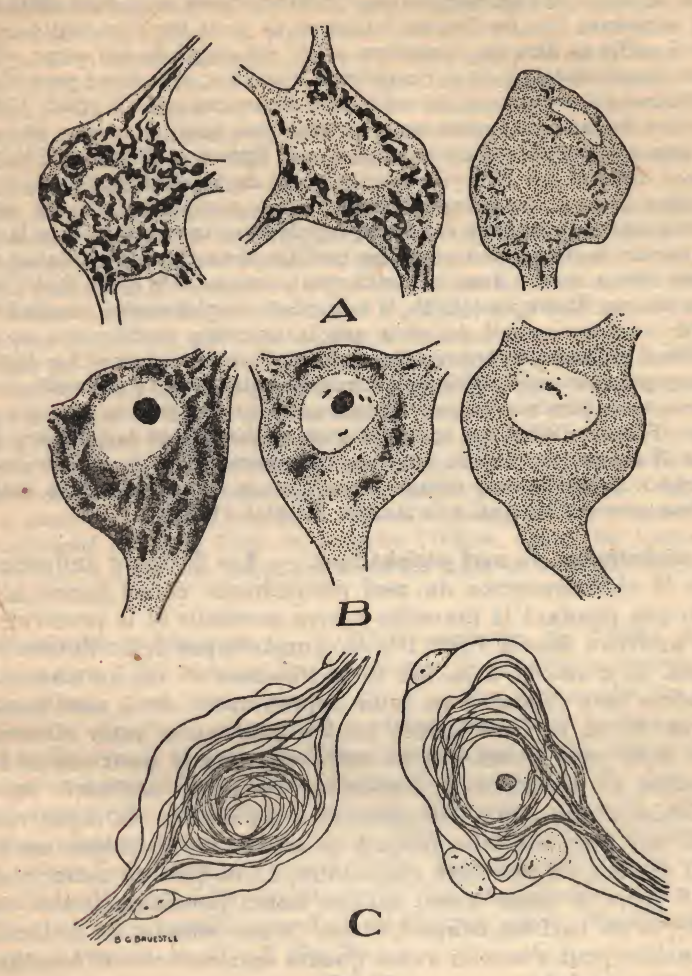


Fig. 13.

Les structures principales d'un neurone de la corde spinale, et les modifications que subissent ces structures à la suite d'une lésion. A. Appareil de Golgi : à gauche une cellule normale; au milieu, la dispersion du réseau 7 jours après la section de l'axone; à droite, dissolution du réseau après la section de la corde spinale (d'après Penfield, 1920). B. La substance de Nissl : à gauche, une cellule normale; au milieu, légère chromatolyse, par suite de fatigue; à droite, dégénérescence chromatolytique rétrograde totale (d'après Dolley, 1913). C. Neurofibrilles dans les cellules ganglionnaires vivantes d'embryons de poulet de 8 jours cultivées 7 jours en culture de tissus (dessins d'après la photographie, Weiss et Wang, 1936).

substance vers la périphérie de la cellule, la « retispersion » (dispersion du réseau), suivie de la fragmentation consécutive ou « retisolution » (résolution du réseau).

Selon Penfield (1920), l'appareil de Golgi est un indicateur de l'activité de la cellule nerveuse même, plus sensible que ne l'est l'état de la substance de

Nissl (Cowdry, 1932). L'état présent de l'appareil de Golgi dans les cellules nerveuses vient d'être discuté complètement par Kirkman et Severinghaus (1938). A l'état vivant il y a une spécialisation de structure dans le monticule de l'axone et quelques-uns ont suggéré que l'influx nerveux naît dans cette région.

La structure fine de l'axone lui-même ne peut pas être traitée dans ce volume; il suffit de dire que lorsqu'un axone est coupé de son corps cellulaire l'axone dégénère distalement par rapport à la section, et le tronc proximal tend à se régénérer s'il est pourvu de cellules de Schwann (voir Young, 1942). La régénération des axones coupés ne se produit pas dans le cerveau ou la corde spinale chez les formes supérieures, bien que Sugar et Gérard (1940) aient récemment apporté des preuves convaincantes de la régénération de la corde spinale chez le rat. La première modification morphologique qui survient lorsqu'un axone est coupé de son corps cellulaire se trouve être dans la plaque motrice terminale (le gonflement et les modifications chromatolytiques comme celles que l'on a trouvé dans le périkaryon), comme cela a été établi pour la première fois par Ranvier (1874). Il se produit un phénomène semblable dans le système nerveux central, à savoir que la première modification succédant à la section d'un axone se trouve être dans son bouton terminal. La dégénérescence progresse alors quelquefois de l'extrémité distale vers l'extrémité proximale de la fibre, mais plus souvent sur la longueur tout entière de la fibre simultanément (Sugar, 1938); ces modifications, décrites pour la première fois en 1850 par Waller, ont depuis été connues comme étant la « dégénérescence wallerienne ». Pour d'autres détails concernant la dégénérescence à l'intérieur du système nerveux central, voir Ramón y Cajal (1928).

La régénération du nerf périphérique. — Les facteurs influençant le taux de la régénérescence du nerf périphérique coupé furent intensément étudiés pendant la première guerre mondiale et le problème a été repris à nouveau depuis 1939. Il a été constaté par J. Z. Young (1942), Weddell et d'autres, à la fois chez l'homme et les animaux, qu'un nerf moteur sain régénère au taux approximatif de 4 mm. toutes les 24 heures. Si un nerf est suturé bout à bout après avoir été coupé, il se passe huit jours avant que le nerf construise le pont sur la brèche pour croître en direction de l'intérieur du tronc dégénéré. Après ce retard initial, si une union satisfaisante a été établie, la régénérescence à 4 mm. par jour continue jusqu'à ce que le nerf atteigne un organe terminal sensitif, ou une fibre musculaire, après quoi un autre intervalle de 7 à 8 jours se passe avant qu'une union *fonctionnelle* soit établie. Par suite, si un nerf est coupé à 8 cm. de son muscle, un minimum de 5 à 6 semaines peut s'écouler avant que les signes d'activité fonctionnelle puissent être espérés.

Young trouve (1942, p. 346) « qu'après section et suture primaire soit par des points de suture, soit par la méthode au plasma, les fibres croissent de 3,45 — 0,16 mm. par jour chez le lapin. Il y a une période latente de 7,3 jours avant que quelques fibres apparaissent dans le moignon périphérique, et ce chiffre se trouve dans les limites évaluées par Cajal et d'autres utilisant les méthodes histologiques.

« Dans les cas chez lesquels le nerf n'était pas sectionné, mais dont les axones étaient interrompus par écrasement complet à la pince fine, on trouvait que le rythme de la croissance était plus élevé, à savoir 4,36 — 0,24 mm. par jour. Ce type de lésion interrompt tous les axones qui subissent la dégénérescence wallerienne, mais les tissus conjonctifs maintiennent la continuité et fournissent les meilleures conditions pour la croissance. La période latente est

plus courte, 5-2 jours, qu'après la suture, ce qui n'est pas surprenant, mais il est intéressant de trouver que les axones progressent plus vite le long du moignon périphérique qu'ils ne le font après la suture.

« D'autres expériences ont établi que chez le lapin il n'y a pas de grande différence entre le rythme de progression des bouts de l'axone dans les différentes portions du nerf sciatique. Et il n'y a pas non plus de différence dans le rythme que les lésions soient faites haut dans la cuisse ou au-dessous du genou. Cependant chez le lapin les différences de distance par rapport à la corde, intéressées dans de telles expériences, ne peuvent être grandes et il est possible que chez l'homme ce problème du rythme du bourgeonnement à des niveaux différents soit plus complexe ».

Le mode de suture d'un nerf coupé affecte le rythme de la régénération et également le retard à la jonction. Young et ses collègues ont introduit la technique heureuse de la « suture au plasma » — du plasma concentré étant appliqué comme de la « colle forte » pour maintenir les deux extrémités du nerf en un ferme rapprochement, plutôt que d'utiliser de grossières sutures chirurgicales pour réunir une myriade de délicats filets nerveux « soyeux ». Nilson de Rezende (1942) a utilisé de la gomme acacia à 20 % pour le même but et Paul Weiss (1943) emploie des parois artérielles, tirant les deux extrémités du nerf sectionné à l'intérieur de la lumière artérielle d'un diamètre semblable à celui du nerf. Les deux méthodes favorisent la rapide union sans les grossières distorsions mécaniques déterminées par la suture. Des brèches plus longues résultant de violentes blessures, par exemple provenant de fragments de bombe, sont « pontonnées » grâce à l'utilisation de greffes nerveuses — faites habituellement de nerfs fixés ou congelés (Weiss, 1943), les lipides du nerf mort servant à diriger le trajet des fibres en train de se régénérer (voir aussi Sanders, 1942).

Anatomie physiologique. — L'étude moderne de l'unité motrice a commencé en 1925 lorsque Sherrington, le premier, employa le mot et le définit plus tard comme étant « une accumulation d'unités motrices », signifiant par unité motrice une fibre nerveuse motrice individuelle avec le faisceau de fibres musculaires qu'elle innerve (Eccles et Sherrington, 1931). Dans le muscle tenuissimus du chat, jusqu'à 140 à 160 fibres musculaires étaient innervées par une seule fibre nerveuse motrice (Porter et Hart, 1923). Un tel taux réclame l'existence d'une ramification périphérique étendue des fibres nerveuses individuelles, point clairement établi histologiquement par Cooper (1929) et étudié ensuite par Denny-Brown, dont l'excellente image est reproduite au chapitre I (fig. 3).

Moyenne des tensions d'unités. — Le sujet fut ultérieurement élucidé dans le mémoire maintenant classique de Eccles et Sherrington (1931). Utilisant des chats dont on avait enlevé le ganglion de la racine dorsale appropriée, et dont les fibres sensitives aux muscles particuliers avaient dégénéré, ils déterminèrent le chiffre moyen de tension de chaque fibre nerveuse se rendant à un groupe de muscles représentatifs. Ils purent ainsi répondre à la question fondamentale de savoir quelle tension une seule unité motrice est capable de contrôler dans un muscle donné. Dans leurs préparations déganglionnées ils mesurèrent par la stimulation nerveuse directe la tension totale développée dans une contraction et dans un tétanos (m. soléaire, long extenseur des doigts et gastrocnémien); plus tard les fibres du nerf moteur innervant les muscles en

question furent comptées et le chiffre ainsi obtenu était divisé par le développement total de la tension antérieurement observée. Les chiffres auxquels ils arrivèrent pour le tétanos furent surprenants et sont les suivants :

	GM.	NOMRRE D'UNITÉS
Gastrocnémien (chef médial)	30.1	430
Soléaire	9.9	200
Semi-tendineux	5.5	630
Long extenseur des doigts....................	8.6	330
Crural	10.2	250

Pour les contractions de ces muscles, les chiffres de tension étaient approximativement un tiers à un quart de la quantité enregistrée pour le tétanos. Ces calculs révèlent le fait surprenant qu'une seule cellule de la corne antérieure pour le muscle gastrocnémien du chat est capable de développer au moins 30 gm. de tension. Puisque ces calculs sont des chiffres moyens, il est clair que quelques-unes développent une tension plus élevée que celle signalée et d'autres une tension moins élevée.

Les taux d'innervation. — Le fondement anatomique de ces grandes tensions d'unités se trouve dans la ramification des fibres nerveuses (Cooper, 1929). Eccles et Sherrington ont étudié le nombre des fibres nerveuses dans une coupe transversale à différentes distances de la corde spinale; comme cela est indiqué dans leur diagramme (fig. 14), ils ont observé une augmentation considérable du nombre dans les coupes transversales plus périphériques. On trouva que le nerf déafférenté au gastrocnemius medialis avait 662 fibres motrices à son origine et 815 au point le plus distal examiné. La dichotomie principale se produit bien réellement dans les portions charnues du muscle et par suite ne peuvent pas être déterminées par cette méthode (voir la fig. 3). Eccles et Sherrington ont observé en outre que lorsque les diamètres des fibres motrices étaient évalués, ils se rangeaient en deux groupes : (i) un grand nombre ayant approximativement 4 *microns* et (ii) un groupe s'échelonnant de 14 *à* 15 *microns*. Les deux groupes proviennent directement de la racine nerveuse ventrale et ne sont pas affectés par l'ablation du ganglion sympathique. Puisque le ganglion de la racine postérieure avait été enlevé dans ces préparations, les fibres restantes étaient nettement des fibres motrices somatiques. Eccles et Sherrington déduisent que les petites fibres innervent probablement les petites unités et que les grandes fibres innervent les unités motrices plus grandes. Le système nerveux garde ainsi le pouvoir de lancer dans de grandes unités et peut-être la délicatesse de l'adaptation est rendue possible par l'interaction des deux. Cependant les grandes fibres forment seulement 66,3 pour cent au point de vue du nombre, mais elles occupent 92,4 pour cent de la section transversale de l'aire totale. Les principales unités dans le muscle examiné étaient donc de grandes unités.

Tergast (1873), sans tenir compte des fibres sensitives, trouva un faible taux d'innervation pour les muscles de l'œil et un taux élevé pour les muscles des extrémités. Le muscle tenuissimus, un fléchisseur de la hanche du chat, a un taux de 1 fibre nerveuse pour approximativement 150 fibres musculaires (Adrian, 1925).

L'énumération complète de toutes les fibres musculaires et nerveuses

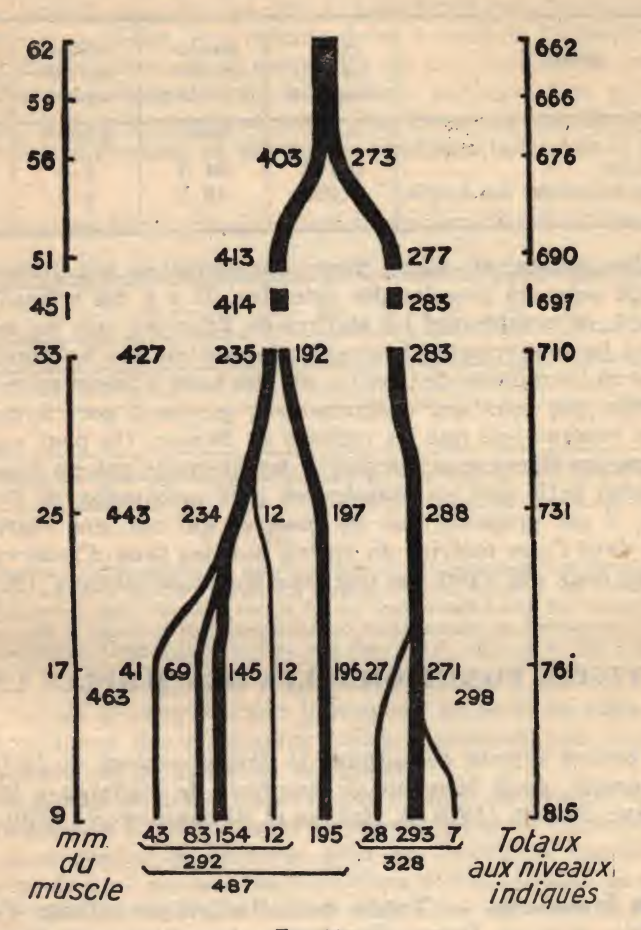


Fig. 14.

Diagramme de Eccles et Sherrington (1930) montrant leur numération des fibres du nerf pour le muscle gastrocnémius médialis sur 53 mm. de son trajet vers le muscle. Ainsi les fibres motrices subissent la division avant que le nerf n'atteigne le muscle (*Proc. Roy. Soc.*, 106 B, 1930, p. 331).

du soléaire du chat (muscle rouge) et du long extenseur des doigts (m. blanc) fut entreprise en 1931 par Clark. Les ganglions de la racine postérieure fournissant à ces muscles furent enlevés quelques semaines avant l'examen. Il compta alors les fibres nerveuses motrices innervant chaque muscle et énuméra les fibres elles-mêmes du muscle. Il détermina également la tension moyenne développée par chaque unité. Pour

le soléaire, un taux d'innervation de 1 à 120 fut établi et pour le long extenseur des doigts de 1 à 155. Ceci signifie que lorsqu'une cellule de la corne antérieure pour le soléaire est stimulée, une moyenne de 120 fibres musculaires est mise en action. Pour le long extenseur des doigts, le taux était de 1 à 165. Les résultats de CLARK sont consignés dans le tableau suivant :

MUSCLE	POIDS par fibre musculaire	TENSION par fibre musculaire	TENSION par fibre nerveuse	TAUX d'innervation
	mgm.	mgm.	grammes	
M. soléaire.................	0.122	84.0	8.6	1 : 120
M. long extenseur des doigts.	0.072	48.5	9.9	1 : 165

Malheureusement aucun taux d'innervation n'a jusqu'alors été déterminé pour les muscles des primates. Il y a des raisons de croire cependant, en considérant les chiffres de TERGAST, que les muscles qui exécutent les mouvements finement adaptés tels que les muscles extra-oculaires ou les muscles de l'oreille, ont des taux d'innervation beaucoup plus petits que ceux qui ordinairement prennent part à de grossiers types de réponse tels que les réflexes de flexion. On peut supposer de même que les fibres pour les doigts des primates ont un taux d'innervation plus petit que les muscles les plus proximaux de l'extrémité; en effet, il est probable que les muscles qui ont une représentation étendue dans l'aire motrice du cortex ont des taux d'innervation plus petits que ceux qui n'ont pas une représentation étendue (Ch. XX).

L'ACTIVITÉ FONCTIONNELLE DES SIMPLES UNITÉS

La preuve directe concernant le développement de la tension de simples unités, aussi bien que de leur taux de décharge, a été obtenue par DENNY-BROWN (1929 *a*), ECCLES et SHERRINGTON (1930) et CLARK (1931).

Taux de décharge. — Tandis qu'il étudiait les réflexes d'étirement du muscle soléaire, DENNY-BROWN a observé que de légers degrés d'étirement appliqués au tendon déterminaient une suite régulière de petites déflexions galvanométriques qui peuvent être enregistrées avec le galvanomètre à corde non entretenue (fig. 15). Bien que l'on ne possédât pas encore les chiffres de ECCLES et SHERRINGTON, DENNY-BROWN (1929) déduisit justement que ces déflexions régulières représentaient le groupe de fibres innervé par une seule cellule de la corne antérieure. Si l'on augmentait alors le stimulus d'étirement, un second groupe de courant d'action apparaissait, se déchargeant généralement à un rythme différent du premier, et toutefois s'élevant et s'évanouissant avec les séries primaires. Ces courants d'action secondaires naissent

de l'activité d'une cellule additionnelle de la corne antérieure. Avec de plus hauts degrés d'étirement, de plus en plus d'unités entrent en jeu, et les déflexions électriques dans ces circonstances deviennent confuses et indéfinies (FULTON et LIDDELL, 1925). Utilisant une autre technique, ADRIAN et BRONK (1929) réussirent, tout à fait indépendamment de DENNY-BROWN, à obtenir des courants d'action de simples unités dans d'autres muscles. Au lieu d'employer le réflexe d'étirement, ils utilisèrent la méthode de « cutting-down » (section incomplète) du nerf moteur d'un muscle si bien que seules deux ou trois fibres restaient en continuité fonctionnelle avec le système nerveux. Les potentiels d'action étaient alors enregistrés à partir d'un tronc nerveux distalement par rapport à la dissection, et différentes réactions telles que le réflexe

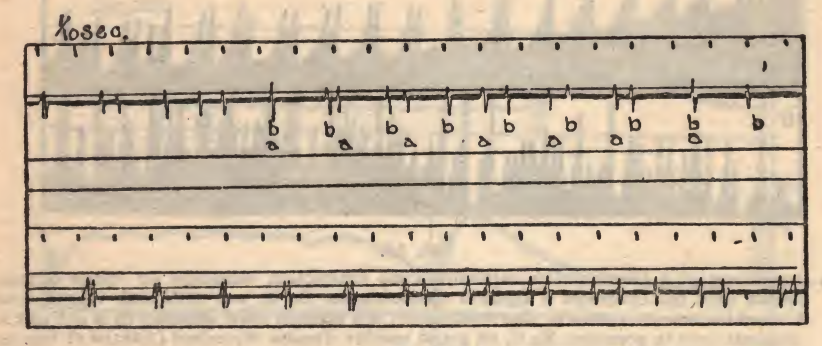


FIG. 15

Les courants d'action d'unités simples du muscle soléaire du chat répondant à un léger étirement; enregistrés par un galvanomètre à corde. Sur l'enregistrement supérieur une unité a grandi et s'évanouit avec *b*, mais disparaît vers la fin du tracé laissant *b* seul. Sur l'enregistrement inférieur on voit la naissance et l'évanouissement de deux unités se déchargeant à des taux légèrement différents (DENNY-BROWN, *Proc. roy. Soc.*, 104 B, 1929, pl. II, fig. 4 A et 4 B).

de flexion, furent provoquées par pincement du pied. De cette façon, le taux de décharge des différentes unités répondant aux nombreux types de stimulation réflexe était enregistré.

Dans les études de DENNY-BROWN, le rythme du courant d'action spontané du soléaire à fibres rouges ne dépassait jamais environ 10 par sec., et le taux moyen de décharge pour ces unités du muscle rouge était de l'ordre de 5 à 7 par sec. Dans le réflexe de tétanisation du soléaire de ECCLES et SHERRINGTON, le taux le plus élevé observé fut de 13-7. En s'adressant aux fibres musculaires *blanches*, ADRIAN et BRONK enregistrent aussi des taux remarquablement bas de décharge même sous une stimulation intense (fig. 16). Pour le stimulus douloureux appliqué au pied, la décharge commença à 5 à 6 par sec., et atteignit finalement un taux de 20 par sec. A l'intérieur d'un nerf extenseur, les taux les plus rapides furent de 20 à 25 par sec. au début, atteignant finalement à l'acmé de la réponse de l'extenseur croisé 80 à 90 par sec., et jamais plus de 100. Les observations de ADRIAN et BRONK montrent que plus le stimulus est fort, plus rapide est le taux de décharge, et le rythme devient toutefois une variable importante dans la détermination de la gradation des contractions des muscles squelettiques. Ils

ont noté que les altérations du taux furent plus aisément démontrées dans les muscles extenseurs que dans les réactions plus primitives des fléchisseurs.

Des unités simples furent également placées sous l'observation directe pendant la contraction volontaire en utilisant de petites aiguilles

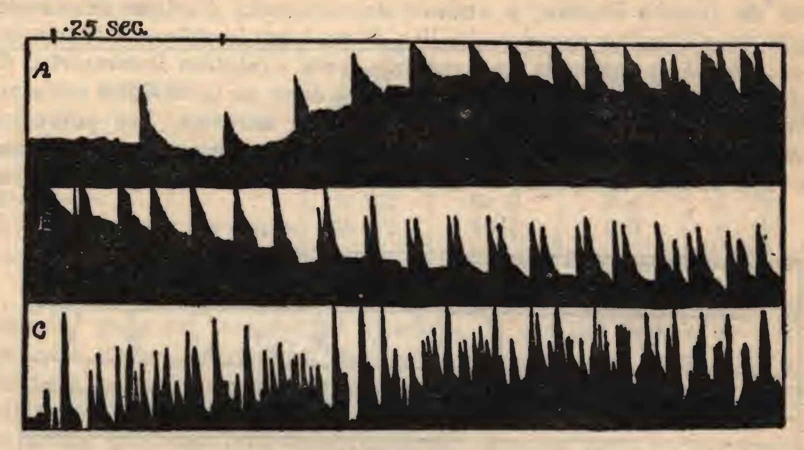


Fig. 16.

Un enregistrement à l'électromètre capillaire d'une contraction volontaire du triceps humain obtenu avec des électrodes à aiguilles concentriques. En A, une unité seule répond, tout d'abord lentement et ensuite plus rapidement; une seconde unité apparaît en B qui naît et disparaît avec la première. En C, un grand nombre d'unités répondent (Adrian et Bronk. *Journal de Physiologie*, 1929, 67, p. 134).

électrodes concentriques insérées directement dans le muscle biceps du chercheur. Comme cela est indiqué dans la figure 16, les contractions commencent généralement lentement à 5 à 6 par sec., puis alors que l'amplitude de la contraction devient plus grande elles atteignent finalement les taux de 30 à 40 par sec. et s'élèvent rarement jusqu'à 50. Examinant les muscles toniques qui maintiennent les postures en réaction à la pesanteur, Adrian et Bronk, en harmonie avec Denny-Brown, trouvèrent aussi des taux remarquablement bas de décharge variant de 5 à 10 par sec. chez le chat aussi bien que chez l'homme.

Il apparaît ainsi que si plus de deux fibres sont mises en action, chacune se déchargeant hors de la phase avec la suivante, le résultat électrique sera des séries complexes de déflexions, qui donnent peu d'information au sujet de l'unité individuelle elle-même. De tels enregistrements sont aisément obtenus en augmentant graduellement chaque type de réponse réflexe dans les grands muscles : tout d'abord une unité, ensuite une autre, plus tard trois ou quatre entrent en scène et finalement un nombre si grand que l'enregistrement électrique est tout à fait sans signification (« recrutement »). L'analyse de ces réactions montre deux faits d'importance vitale pour la physiologie du système nerveux : (i) que la gradation de l'activité motrice peut être accomplie, spécialement dans les muscles extenseurs, par la variation du taux de décharge des unités individuelles (cf. Ch. I sur les taux des organes terminaux), (ii) les réponses longtemps soutenues telles que celles

sous-tendant le mécanisme postural (Ch. VII) sont maintenues par des taux de décharge s'échelonnant de 5 à 15 par sec., et à ce taux une fibre peut se décharger indéfiniment sans signes apparents de fatigue.

Développement de la tension. — La tension a été mesurée dans un certain nombre de cas lorsqu'une seule unité est en train de répondre. Ainsi Denny-Brown (1929) estima en gros que lorsqu'une seule unité du soléaire se déchargeait le développement de la tension s'étend entre 1 gm. et 20 gm., mais ses leviers ne lui permirent pas une détermination exacte. Eccles et Sherrington (1930) réussirent à obtenir des réponses de réflexe rotulien individuel de simples unités (fig. 17)

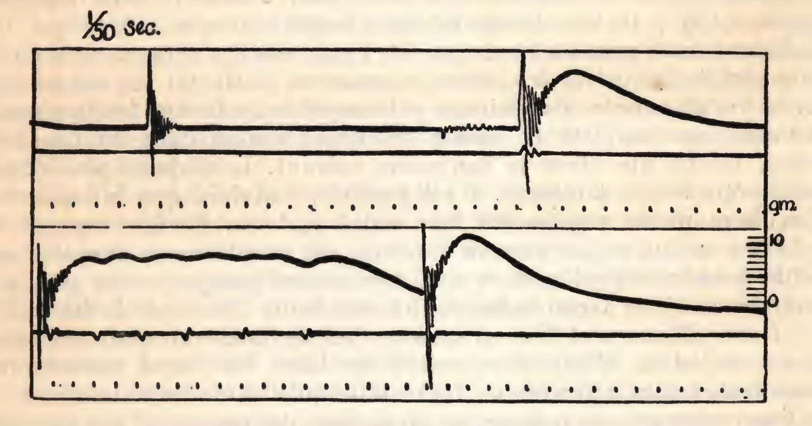


Fig. 17.

Enregistrements simultanés électrique et mécanique d'unités motrices du soléaire du chat, en réponse à un choc tendineux. Sur le tracé inférieur on voit une réponse répétée en réponse à un choc similaire suivie par une seule réponse réflexe du genou. Dans chacun des cas la tension développée était inférieure à 10 gms. La réponse répétée du tracé inférieur montre que répond seulement une unité simple (Eccles et Sherrington, *Proc. roy. Soc.*, 1930, 106 B).

et la réponse n'était jamais inférieure à 1.5 gm. et dans des séries données elles augmentèrent dans la progression suivante : 0, 0, 2.5, 2.5, 4, 6.5, 6.5, 6.5, 6.5, 7, 8.7, 10.5. D'après ceci ils conclurent« : « il semble n'y avoir aucune raison de douter que les réponses de 2.5 gm. sont des contractions de simples unités motrices, et les réponses de 4 gm. celles de 2 unités; continuant les séries il semble probable que 6.5-7 gm. est donné par 3 unités, 8.5 gm. par 4 unités et 10.5 gm. par 5 unités. Dans ces séries, 2.5 gm. est la tension la plus grande d'une unité simple et 1.5 gm. est la plus petite. D'autres observations pendant l'expérience s'accordent parfaitement avec ces chiffres; dans tous les cas, 1.5 ou 2.5 gm. était la tension produite par une seule unité ». Puisque ces unités actives sont « étouffées » dans une grande masse musculaire de fibres inactives, il est improbable que ce chiffre de tension complète soit enregistré au niveau du tendon. On doit également rappeler que les unités varient en dimension; l'on n'a pas déterminé si ce sont les unités les plus grandes ou si ce sont les unités les plus petites qui ont le seuil le plus élevé dans les réflexes en discussion.

LA POLYOMYÉLITE ET L'UNITÉ MOTRICE

La conception de l'unité motrice est de grande importance pour la compréhension de la physiologie pathologique de la polyomyélite et de certaines autres maladies dégénératives du système nerveux central telle que la sclérose latérale amyotrophique. Lorsqu'une cellule de la corne ventrale succombe sous le virus de la polyomyélite, toutes les centaines de fibres musculaires qu'elle innerve sont atteintes, s'atrophient et finalement meurent. Cet ensemble de fibres musculaires forme généralement un groupe étroitement uni à l'intérieur du muscle lui-même et le pathologiste suédois Gunnar Wohlfart a observé dans la polyomyélite (1937) et la sclérose latérale amyotrophique (1941) que les dégénérescences musculaires suivent le type, non des fibres musculaires, mais plutôt des petits fascicules musculaires distincts. En examinant des coupes de muscles atrophiés de polyomyélite, on trouve fréquemment une atrophie complète de toutes les fibres striées dans un fascicule donné, tandis que dans le fasciculus suivant, la majorité des fibres semble être saine et intacte. Il est possible, toutefois, que le fasciculus musculaire puisse représenter une unité motrice. Parfois cependant, seule une moitié ou un tiers de fascicule est affecté, mais dans ces cas les fibres en train de dégénérer sont étroitement groupées et ne sont pas disséminées d'une façon indiscriminée sur toute l'étendue du fascicule.

Denny-Brown et Pennybacker (1938) montrent que dans certaines maladies d'irritation neuromusculaire les fibres musculaires individuelles sont affectées de façon telle qu'elles donnent naissance à de fines contractions le long de la surface du muscle. C'est la vraie « fibrillation » résultant d'une irritabilité anormale des fibres musculaires individuelles. D'autre part, la « fasciculation » intéresse de grands groupes de fibres qui tendent à répondre simultanément et involontairement. La fibrillation naît du métabolisme désordonné de la fibre musculaire individuelle, tandis que la fasciculation lutte contre les troubles irritatifs de la cellule de la corne ventrale ou de son axone. La fasciculation peut se rencontrer dans les stades précoces non paralytiques de la polyomyélite.

En considérant l'anatomie physiologique de la polyomyélite et les moyens thérapeutiques désignés pour profiter à de tels malades, on doit toutefois rappeler que c'est l'unité motrice qui dégénère. A un certain moment on croyait que l'immobilisation complète des extrémités affectées était essentielle, mais depuis que celle-ci conduit à l'atrophie des unités saines, aussi bien que celles possédant des fibres nerveuses dégénérées, devons-nous plutôt encourager le massage et la liberté des mouvements en vue de maintenir les unités motrices saines des muscles parétiques en un état de capacité physiologique maximum.

RÉSUMÉ

L'unité motrice est l'élément moteur fondamental de l'arc réflexe; elle est constituée d'une cellule de la corne antérieure de la corde spinale

et du groupe de fibres musculaires qu'elle innerve. La cellule de la corne antérieure est constituée de dendrites, de corps cellulaire (périkaryon), d'axone et de plaque terminale (qui renferme les noyaux de la fibre musculaire). Les dendrites se ramifient d'une façon profuse dans la substance grise de la corde spinale, recevant les influx de nombreuses racines postérieures et de tous les niveaux du cerveau et de la corde. Les dendrites et les corps cellulaires sont recouverts de terminaisons synaptiques provenant d'autres neurones. Le corps cellulaire contient le noyau et le nucléole, ainsi que de nombreux éléments organisés dans son cytoplasme, tels que les neurofibrilles, la substance de Nissl, l'appareil de Golgi et les pigments carotinoïdes. Toutes ces substances existent dans la cellule vivante, mais notre connaissance de leur organisation est basée principalement sur des préparations fixées. On présume que l'axone commence au niveau du monticule de l'axone et s'étend de là, par la voie de la racine nerveuse ventrale, au nerf périphérique et au muscle. Les activités fonctionnelles des axones correspondent étroitement, excepté dans les rapports de temps, avec le corps cellulaire du nerf et ses dendrites.

L'unité motrice a été étudiée chez les animaux dont les ganglions de la racine postérieure appropriée ont été enlevés et auxquels on a accordé le temps suffisant pour que les fibres sensitives aient dégénéré. Dans de telles préparations la stimulation de nerfs de muscles choisis détermine l'obtention de chiffres de tension que l'on peut mesurer. Après la détermination de la tension, le nerf est coupé, ses fibres comptées et le nombre total est divisé par le chiffre de la tension du muscle envisagé dans son ensemble. Ceci a donné le résultat surprenant que dans le gastrocnémien une seule cellule de la corne antérieure est capable, par décharge répétée, de développer une moyenne de 30 gms. de tension. D'autres muscles en situation plus distale ont des chiffres d'unité plus petits.

Le taux d'innervation est en rapport avec la proportion des fibres nerveuses aux fibres musculaires. Dans le long extenseur des doigts, le taux est de 1 à 165; dans le soléaire, de 1 à 120. Dans les muscles dont la motilité est plus délicate, tels que les mucles externes de l'œil, les taux sont beaucoup plus petits.

Les activités des unités motrices individuelles ont été mises sous observation directe. Leurs chiffres de tension ont été mesurés et varient de 2 à 8 ou 10 gms., mais puisqu'ils opèrent au milieu du travail d'une grande masse musculaire, les chiffres de tension réelle ne sont probablement pas réalisés. Dans les réflexes ordinaires le rythme de l'unité de décharge est étonnamment bas : pour les muscles rouges de 5 à 7 par sec., pour les muscles blancs il dépasse rarement plus de 15 à 25 par sec. L'unité motrice individuelle, toutefois, se décharge normalement à des rythmes relativement bas.

Dans la polyomyélite, la dégénérescence survient dans les unités motrices mêmes, plutôt que dans lés fibres musculaires individuelles; dans de nombreux cas les unités motrices sont représentées par la totalité des fascicules musculaires.



CHAPITRE IV

LES SYNAPSES ET LES RÉFLEXES ÉLÉMENTAIRES

Note historique

Selon Robert Whytt (1755), ce que l'on appelle « l'expérience fondamentale » de la physiologie du réflexe fut réalisée pour la première fois par Stephen Hales qui, vers 1730, avait noté que, bien que les jambes d'une grenouille décapitée se retiraient sous l'action du pincement, de telles « réactions » disparaissaient pour toujours lorsque la corde spinale avait été détruite (« probablement écrasée »). Whytt répéta l'expérience et réfléchit sur elle, introduisant en passant la terminologie moderne en parlant d'un « stimulus » et d'une « réponse ». Unzer (1771) employa le premier le mot « réflexe » pour décrire ce type de réaction sensori-motrice. La conception du réflexe fut ultérieurement cristallisée par les découvertes de Magendie et de Bell décrites au Chapitre II. Marshall Hall (1833) fit beaucoup pour faire progresser la conception du réflexe par son analyse des réflexes segmentaires, intersegmentaires et suprasegmentaires. « La corde spinale », dit-il, « est une chaîne de segments dont les unités fonctionnelles sont des arcs réflexes séparés, qui ont des interactions les uns sur les autres et sur les centres plus élevés du système nerveux pour assurer des mouvements coordonnés ». Par la suite on fit peu de progrès dans l'analyse des mécanismes des réflexes segmentaires jusqu'à la période de l'élaboration des travaux de Sherrington (1899), travaux qui furent résumés dans ses conférences Silliman, l'*Action intégrative du système nerveux* (1906). Pour de plus amples détails historiques, voyez l'excellente monographie de Fearing (1930).

La réaction la plus simple du système nerveux est le réflexe segmentaire, réaction provoquée par les influx afférents pénétrant dans la corde spinale au niveau d'où sort l'influx moteur. Les réflexes de ce type peuvent être provoqués à partir des extrémités des animaux spinaux, mais l'effet moteur est réellement rarement limité à un seul segment spinal. Ceci introduit tout de suite une des conceptions fondamentales de la physiologie du cerveau et de la corde spinale, à savoir que le *système nerveux central est organisé, non du point de vue des segments anatomiques, mais des types de la motilité.* Hughlings Jackson dit : « Le réflexe spinal le plus simple « s'imagine » pour ainsi dire, dans les mouvements, non dans les muscles » (Sherrington, 1931, p. 21). Donc, lorsque la patte d'un animal spinal est pincée, le réflexe qui en résulte n'est pas limité aux muscles du dermatome stimulé, mais il se produit un retrait de la totalité du membre. C'est le *réflexe de flexion* familier qui comprend les muscles fléchisseurs de la hanche, du genou et du cou-de-pied, aussi bien que ceux des orteils. La signification du type

de réponse des fléchisseurs sera discutée dans le Chapitre VI, et les réactions concomitantes dans les autres extrémités, dans des chapitres ultérieurs.

CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DES RÉFLEXES

Puisque le réflexe de flexion est une des réactions segmentaires des plus simples, il est utile pour l'analyse de certaines caractéristiques fondamentales du système nerveux central. Celles-ci sont : la synapse, la latence réflexe, la sommation, la période réfractaire, le cycle d'excitabilité et la transmission synaptique.

La synapse. — Avant de discuter le réflexe, nous décrirons les caractéristiques anatomiques de la « synapse ». FOSTER et SHERRINGTON ont introduit le terme de synapse en 1897 pour décrire le rapport anatomique normal entre neurones (*) contigus. La doctrine du neurone, qui est fondée sur les travaux de VAN GEHUCHTEN (1891), de HIS (1889), de FOREL (1887) et de RAMÔN Y CAJAL (1933), présuppose que chaque unité fonctionnelle du système nerveux central est une cellule qui n'a aucune continuité anatomique directe avec aucune autre cellule en rapport fonctionnel dans la couche génératrice du système nerveux, l'action d'une cellule sur une autre étant communiquée seulement par des interfaces discontinues. Le nom de neurone fut suggéré par WALDEYER dans son rapport bien connu de la doctrine du neurone (1891). Les écrits de RAMÔN Y CAJAL démontrant les terminaisons libres des axones à l'intérieur du système nerveux et le cône de croissance des neuroblastes furent publiés en 1888-1890.

Le rapport le plus récent et le plus autorisé sur le fondement histologique de la doctrine du neurone est celui de RAMÔN Y CAJAL (1933), son dernier mémoire traitant de ce sujet auquel il avait consacré sa vie scientifique tout entière. La doctrine du neurone, contestée primitivement par GOLGI dont les méthodes de coloration avaient rendu possible son énonciation, est toujours mise en doute par certaines écoles; cependant le grand faisceau de preuves brandi par CAJAL et d'autres a montré que la dégénérescence remonte vers la cellule contiguë, mais ne l'intéresse pas. Les terminaisons des axones en voie de dégénérescence dans la corde spinale se gonflent et disparaissent complètement en cinq à six jours, ne laissant aucun signe de lésion ou de modification dans les cellules sur lesquelles elles se terminaient. TIEGS (1927, 1931), BOEKE (1932) et STÖHR

(*) Dans une communication personnelle récente, SHERRINGTON écrit : « Vous vous enquerrez au sujet de l'introduction du terme « synapse »; elle se fit ainsi. M. FOSTER m'avait demandé de m'associer à la rédaction d'une partie du système nerveux (III[e] partie) d'une nouvelle édition de son *Manuel de Physiologie*. Je l'avais commencée, et n'étais pas allé très loin avant que je sentisse le besoin d'un nom spécial pour désigner la jonction entre une cellule nerveuse et une autre cellule nerveuse (parce que l'endroit de la jonction avait maintenant fait son entrée dans la physiologie y portant son importance fonctionnelle). Je lui écrivis mes difficultés et mon désir d'introduire un nom spécifique. Je suggérai l'utilisation de « syndesm » (σύνδεσμος). Il consulta à ce sujet son ami de Trinity, VERRALL, l'élève d'EURYPIDE, et VERRAL suggéra « synapse » (de συγαπτω-αφω agrafe), et comme cela offrait une meilleure forme d'adjectif, le mot fut adopté pour le livre ».

(1935) ont pu colorer des filaments ténus de tissu se rendant de la fibre nerveuse terminale à la cellule nerveuse, mais la nature non nerveuse de ces filaments a été démontrée avec force par NONIDEZ (1936). LAWRENTJEW (1934) a montré récemment que leur existence est sous la dépendance de la concentration de la formaline utilisée pour la fixation du tissu, et le « réticulum périterminal » de STÖHR est présent après la dénervation complète des éléments (KOLOSSOW et POLYKARPOWA (1935). Ce que l'on appelle la dégénérescence transneuronale qui se rencontre dans le système visuel (Ch. XVII) et la corde spinale est considérée comme étant due à l'isolement de la « dystrophie ». La prétention récente de BARNARD (1940), à savoir que les cellules des cornes ventrales perdent les terminaisons synaptiques qui les entourent à la suite de la section de la racine ventrale, fut promptement contestée à la fois par BARR (1940) pour les nerfs spinaux et SCHADEWALD (1941) pour les noyaux trochléaire et abducens. Les déductions de Miss BARNARD sont totalement contraires à la doctrine du neurone et jusqu'alors elles n'ont pas reçu pleine confirmation (SCHADEWALD, 1942).

Dans toutes les parties du système nerveux central comprenant la chaîne ganglionnaire sympathique (GIBSON, 1940), la terminaison axonique formant l'interface proximale de la synapse a une structure morphologique caractéristique qui, dans la majorité des cas, prend la forme d'un élargissement bulbeux irrégulier ou varicosité, appelé par ceux qui l'on découvert (HELD, 1897) « Endfüsse » (pieds terminaux) et « Endkolben » (boutons terminaux) (*). Les fibres provenant de la racine dorsale pénétrant dans la corde spinale se bifurquent (Ch. II) et émettent des branches collatérales qui, après division fibrillaire, se terminent dans de nombreuses expansions bulbeuses sur le corps cellulaire ou sur les dendrites d'un autre neurone (fig. 18); ainsi chaque fibre a une connexion synaptique avec un grand nombre de neurones. Les fibres sensitives intéressées dans les réactions segmentaires qui viennent d'être mentionnées peuvent se terminer immédiatement après leur entrée dans la corde spinale, généralement sur des neurones intermédiaires (fig. 6, Ch. II). Puisque la majorité des neurones naissant à l'intérieur du système nerveux se terminent de cette façon caractéristique, les cellules motrices plus grandes telles que celles de la corne ventrale peuvent être recouvertes par plus d'un millier de telles terminaisons synaptiques provenant de fibres de la racine dorsale, d'autres segments de la corde spinale elle-même et des niveaux supra-segmentaires (fig. 18). Selon BARR (1939), 38 pour cent au moins de la surface de la corne ventrale est recouverte par des terminaisons en bouton.

La distribution réelle de ces bulbes terminaux provenant de n'importe quelle source donnée, par exemple d'un fasciculus de racine dorsale, peut être déterminée en raison du fait que les terminaisons, à

(*) La structure de la synapse est bien connue par les écrits de CAJAL (1903) dans lesquels il a désigné d'une façon variée ces terminaisons axoniques « pies » (pieds), « mozas » (boutons), « anillos » (anneaux), « varicosidades » (varicosités), « bulbos » (bulbes) et « botones » (boutons). Le dernier terme, sous sa forme française « boutons » a été largement adopté, même dans la littérature anglaise; mais ce n'est pas un terme heureux et CAJAL lui-même l'employa rarement. De nombreux auteurs se rangent aux considérations de priorité et utilisant la désignation primitive de HELD dans son équivalent anglais de « pieds terminaux ». Les mots employés alternativement tels que boutons ou bulbes terminaux, seront sans aucun doute conservés dans la littérature. La méthode de GOLGI de coloration des pieds terminaux donne une image plus fidèle de ces renflements synaptiques que les méthodes argentiques parce qu'elle les colore tous, les gros et les petits (LORENTE DE NÓ, 1934), même sur les fins dendrites, tandis que les imprégnations argentiques ne font ressortir seulement que les terminaisons plus grosses.

la suite de la section des axones qui leur donnent naissance, se gonflent et commencent à se désintégrer dans les 24 à 72 heures après la section de leurs fibres originelles; après 120 heures les terminaisons de la corde spinale entrent en granulations et disparaissent (fig. 19). Dans ce sens, il a été établi que la majorité des fibres pénétrant dans la corde spinale par la racine dorsale se terminent, non sur des cellules de la corne ventrale, mais sur des neurones intermédiaires de la substance grise intermédiaire de la corde spinale (Hoff, 1932; Foerster et d'autres,

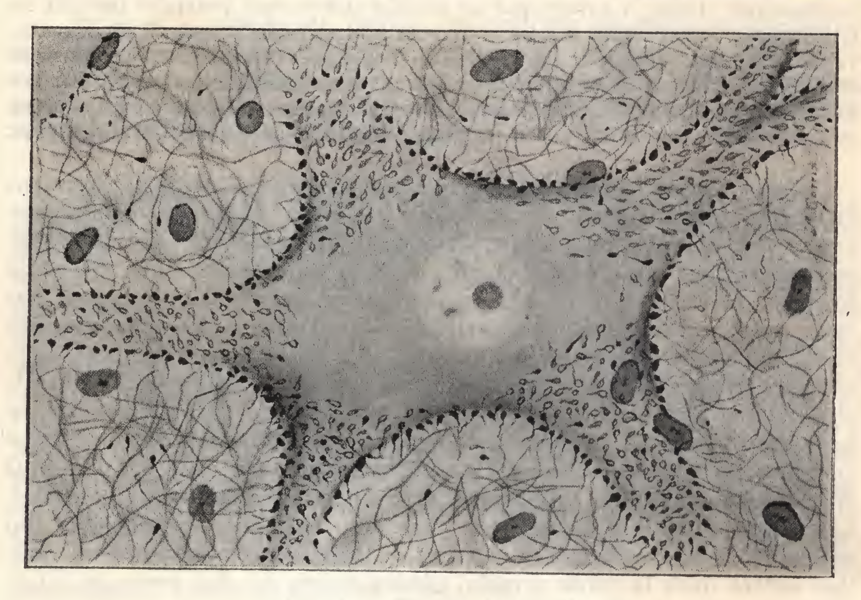


Fig. 18.

Dessin d'une coupe à travers une cellule de la corne ventrale dans la région cervicale de la corde d'un chat spinal. Méthode au nitrate d'argent réduit de Cajal. Grandeur approximative × 750. Notez le grand nombre des bulbes terminaux sur la surface du corps cellulaire et la portion proximale des dendrites. Les surfaces dorsale et ventrale de la cellule sont dans des coupes adjacentes (d'après M.-L. Barr, *J. Anat.*, 1939, 74, 5).

1933). Quelques fibres se croisent de l'autre côté de la corde spinale pour se terminer là sur les neurones intermédiaires, et quelques-unes — pas plus de 2 à 3 pour cent dans les segments lombaires du chat — se rendent réellement directement aux cellules de la corne antérieure. Aussi est-il possible de concevoir une réponse réflexe intéressant seulement deux éléments; un neurone sensitif et une cellule de la corne motrice effectrice. Cependant, la plupart des réflexes intéressent réellement au moins un neurone intermédiaire (fig. 8).

L'on a récemment quelque peu discuté de la technique argentique comme moyen de détermination du lieu de terminaison des voies à l'intérieur du système nerveux. Ainsi H. A. Davenport, qui en 1933 a publié un compte rendu des méthodes de coloration utilisées par Hoff, a récemment étudié (Phalen et Davenport, 1937) la distribution normale des pieds terminaux dans les cordes spinales des singes, des chiens, des chats, des rats, des lapins et

d'autres vertébrés. Il rapporte des variations marquées de leur dimension et de leur forme, spécialement chez le singe, le veau et le porc et il croit que les variations de dimensions sont si grandes normalement qu'il est souvent tout à fait impossible de différencier les terminaisons normales de celles qui sont en train de dégénérer. Des conclusions semblables ont été atteintes par Bodian (1936, 1937) et par Minckler (1940, 1941). D'après les travaux de ces auteurs et les études antérieures de Hoff, il est clair que la distinction entre les terminaisons normales et les terminaisons en voie de dégénérescence est souvent

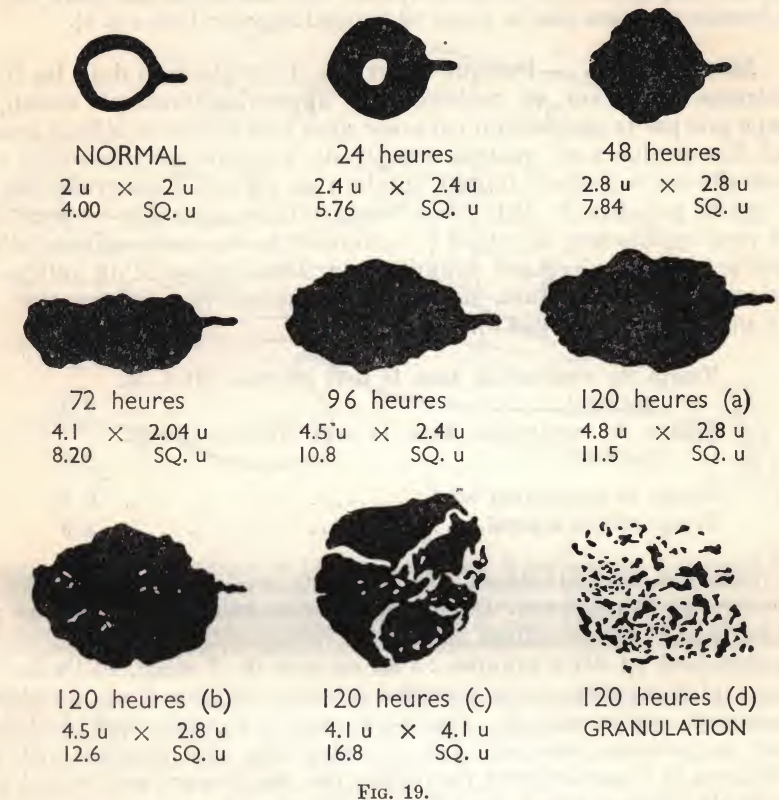


Fig. 19.

Les terminaisons synaptiques en voie de dégénérescence; diagramme montrant neuf stades de la dégénérescence du bouton terminal dans la corde spinale d'un chat à plusieurs intervalles à la suite de la section d'une racine nerveuse dorsale. On voit la terminaison normale dans la partie supérieure gauche, et les stades terminaux de fragmentation et de granulation sont illustrés par des exemples variés tirés d'une dégénération de 120 heures. En 150 heures les boutons ont disparu totalement (W.-C. Gibson, *Archives de Neurologie et de Psychiatrie*, 1937, 38, 1147).

difficile à faire et dans des cas spécifiques cela peut être impossible; mais des méthodes de fixation améliorées surmonteront sans aucun doute les nombreuses difficultés présentes. Ramón y Cajal (1903) insista originellement et Lorente de Nó (1934 *a*, 1938) et d'autres l'ont depuis confirmé, que l'échelle de dimension de terminaisons synaptiques bien fixées de la corde est, à vrai dire, petite chez les vertébrés supérieurs. Les études de Gibson (1940) qui réussit à colorer les terminaisons préganglionnaires dans les ganglions sympathiques aussi bien que les pieds terminaux plus grands du cortex cérébral, concurremment aux travaux

similaires sur les synapses sympathiques de LAWRENTJEW (1934), s'accordent pour indiquer que les boutons en train de dégénérer sont nettement reconnaissables dans les tissus bien fixés; des observations analogues ont été faites par SNIDER (1936) en étudiant les terminaisons « moussues » en voie de dégénérescence dans le cervelet, mais le caractère capricieux des techniques de coloration de GOLGI et des techniques argentiques rend essentielle la plus grande circonspection possible dans l'interprétation des résultats. A l'heure actuelle l'on ne peut raisonnablement pas douter que les stades de dégénérescence des terminaisons synaptiques dans la corde spinale sont essentiellement ceux qui ont été dessinés ci-dessus dans la figure 19 (voyez FEDEROV, 1935 *a* et *b*).

Latence réflexe. — Puisque le rythme de conduction dans les fibres nerveuses sensitives et motrices est approximativement connu, le temps pris par la conduction nerveuse dans toute réponse réflexe donnée peut être évalué avec quelque exactitude. Lorsque ces intervalles sont soustraits de la période latente totale d'un réflexe, l'intervalle restant — appelé par JOLLY (1911) le « temps réflexe central » — peut être pris pour représenter le retard à l'intérieur de la corde spinale, d'une façon présumée, le « retard synaptique ». Dans le cas d'un réflexe de flexion d'un chat spinal, la latence apparente du réflexe était de 10.4 msec. (ECCLES, 1936 *b*).

	msec.
Temps de conduction dans le nerf afférent (31.6 M. par sec.)	4.4
Temps de conduction dans le nerf efférent (93 M. par sec.)	2.1
Temps de conduction total	6.5
Temps réflexe central	3.9

Dans ces déterminations le taux réel de conduction était déterminé au cours de l'expérience. Des chiffres semblables furent obtenus par JOLLY pour le temps réflexe central du réflexe rotulien. Ses intervalles se rangeaient en deux groupes : l'un en gros de 2 msec. et l'autre de 4 msc., et il suggéra que la première latence comprenait un arc réflexe plus simple que la seconde, c'est-à-dire que la seconde avait probablement un neurone intercalé. Les mensurations plus récentes (1913 *a*) de ECCLES et SHERRINGTON du réflexe des fléchisseurs montraient une échelle de chiffres allant de 2.75 à 4.35 msec. pour un seul stimulus faradique. *Lorsqu'un second shock est appliqué tôt après le premier, le temps réflexe central peut être réduit jusqu'à* 0.5 *msec., mais pas plus bas.* Le temps réflexe central peut aussi être raccourci par l'augmentation de la force du stimulus, que celui-ci soit primaire ou secondaire. La grande réduction du temps réflexe central à la seconde des deux décharges est interprétée comme étant due à la « facilitation ». Pour la première réponse, le stimulus transporté par les fibres de la racine dorsale doit être renforcé par le passage à travers plusieurs cellules intermédiaires, il y a là un retard d'à peu près 0.6 msec. au niveau de chaque cellule intermédiaire. Si une seconde salve d'influx suit immédiatement la première (qui a créé l'activité sub-liminale intermédiaire), une réponse motrice est provoquée à travers une courte chaîne de neurones intermédiaires; de là le raccourcissement du temps réflexe, descendant

même jusqu'à 0.5 msec., qui est le retard à la synapse dans le neurone moteur. Un raccourcissement plus grand est évidemment impossible comme RENSHAW (1940) l'a clairement démontré.

Le problème du temps réflexe central a récemment été étudié avec grand profit par LORENTE DE NÓ (1935, *a*, *b*, *c*, *d*, *e* et *f*). Il a utilisé les muscles extrinsèques de l'œil innervés par le IIIe nerf et a comparé les effets de la stimulation directe du noyau du troisième nerf avec ceux de la stimulation de la bandelette longitudinale postérieure (fig. 20).

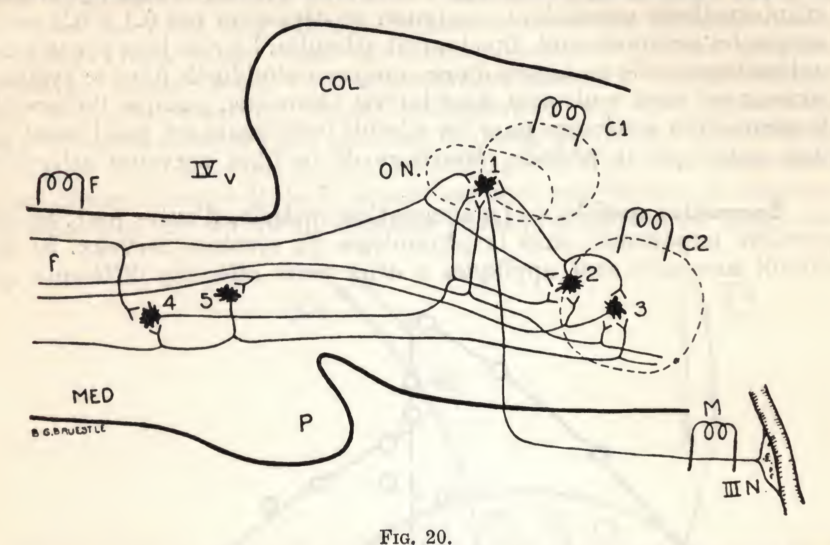


FIG. 20.

Diagramme illustrant la méthode de LORENTE DE NÓ pour la détermination de la latence réflexe des synapses dans le noyau de la IIIe paire; COL Tubercule quadrijumeau (colliculi), MED Bulbe (medulla); P protubérance (Pons); F, C_1, C_2 et M positions des électrodes excitatrices; ON noyau oculo-moteur, nerf oculo-moteur III; *f*, fibres de la bandelette longitudinale; 1 motoneurones du noyau de la IIIe paire; 2, 3, 4 et 5 neurones intermédiaires de la substance réticulée.

Il trouve que la période réfractaire absolue des cellules motrices dans le noyau du IIIe nerf ne dépasse pas 0.5 msec., et que ce chiffre correspond au retard synaptique qui, dans des séries d'expériences, varie de 0.5-0.6 msec. à 0.8-0.9 msec. Dans ce noyau, le retard synaptique est vraiment constant et peut être mesuré plus directement que dans le cas des réflexes spinaux.

SOMMATION. — Les réponses réflexes provoquées par deux salves d'influx centripètes nous permettent d'étudier le phénomène de la sommation dans le système nerveux central. La sommation est de deux types : temporelle et spatiale.

Sommation temporelle. — Quand deux stimuli successifs, dont chacun est trop faible pour provoquer une réponse, sont appliqués au même tronc nerveux, le second stimulus inadéquat peut provoquer une réponse s'il est appliqué à un bref intervalle (0.1 à 0.5 msec.) (ECCLES et SHERRINGTON, 1931 *b*) après le premier à cause du caractère durable du processus excitateur local. De tels stimuli peuvent réellement déclencher

un trouble dont la diffusion et la dimension sont insuffisantes pour exciter encore le nerf (HODGKIN, 1937 *a* et *b*; KATZ, 1937). Sans aucun doute le même phénomène se produit sur la surface périkaryale des cellules nerveuses. Ainsi la sommation du réflexe des fléchisseurs de stimuli inadéquats peut être démontrée pendant 4 à 6 msec., mais puisque ce chiffre se rapproche de celui de la période relativement réfractaire des fibres nerveuses afférentes il est de signification douteuse. Dans les noyaux des muscles de l'œil LORENTE DE NÔ (1935 *g*) trouve un intervalle de sommation maximum ne dépassant pas 0.1 à 0.2 msec. lorsque les neurones sont directement stimulés. Le rôle joué par la sommation temporelle *au niveau d'une synapse individuelle* dans le système nerveux est ainsi seulement d'un intérêt théorique, puisque l'intervalle de sommation minimum pour les stimuli inadéquats est aussi court ou plus court que la période réfractaire de la fibre nerveuse afférente.

Sommation spatiale. — La sommation spatiale, d'autre part, est de première importance dans la physiologie du système nerveux. Si des stimuli successifs sont appliqués à deux nerfs afférents différents qui

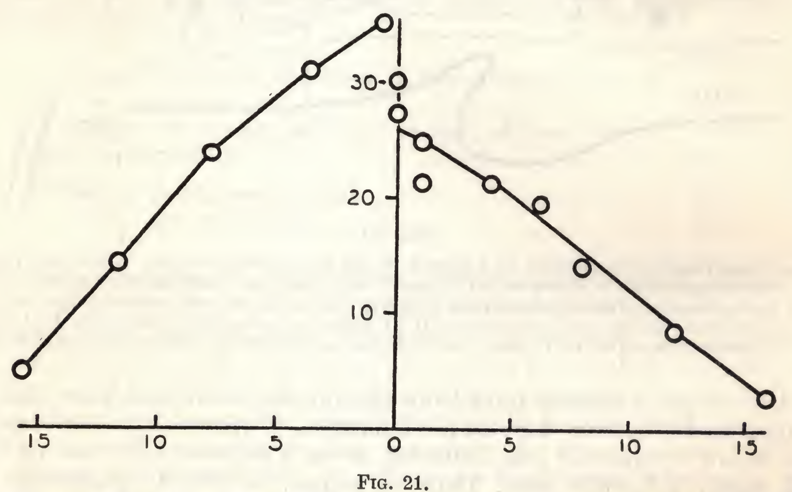


FIG. 21.

Les réponses réflexes de tibialis anticus à deux seuils d'excitation appliqués aux nerfs des chefs latéral et médian du gastrocnémien à des intervalles différents. En abcisse, l'intervalle d'excitation en msec., en ordonnée, la tension en grammes. *A droite* de 0 le nerf pour un gastrocnémien latéral est excité en premier lieu; *à gauche* de 0 le nerf pour le gastrocnémien médian (CREED, 1932, p. 32).

jouent sur le même centre réflexe, les effets de sommation peuvent aisément être démontrés. Dans ces circonstances le réflexe devient de plus en plus petit, plus long est l'intervalle entre l'application de deux shocks. Ainsi dans la figure 21 sont pointées les réponses réflexes du tibialis anticus à deux stimuli juste au seuil, appliqués respectivement au nerf gastrocnémien médial et au nerf gastrocnémien latéral d'un chat spinal a des intervalles différents; mais lorsque l'intervalle dépasse 15 msec., la réponse disparaît virtuellement. La réaction la plus grande se produit lorsque les deux stimuli sont simultanés. D'après ces

observations, qui ont été répétées dans d'autres muscles, et par LORENTE DE NÓ dans les muscles de l'œil, on peut déduire qu'une telle sommation se produit à quelque foyer à l'intérieur du système nerveux. L'une ou l'autre salve d'influx seule est incapable de provoquer une décharge réflexe, mais chacune crée une modification dans un certain nombre de neurones centraux qui se poursuit dans quelques neurones pendant une durée atteignant 15 msec. Le second shock, lui-même inadéquat, peut en présence de cette altération excitatoire provoquer la décharge dans les neurones ainsi affectés. SHERRINGTON et ses différents collaborateurs rapportent l'état excitatoire déclenché par un stimulus inadéquat comme étant « l'état excitatoire central », par abréviation c. e. s. (central excitatory state). L'appellation peut être utilisée sans implication de la nature de l'état. Les neurones qui ont été ainsi affectés sont aussi désignés comme étant dans la «frange sub-liminale d'excitation». Ainsi SHERRINGTON a établi la conception d'un conglomérat de neurones moteurs (fig. 22) et qu'un stimulus inadéquat provenant d'un nerf

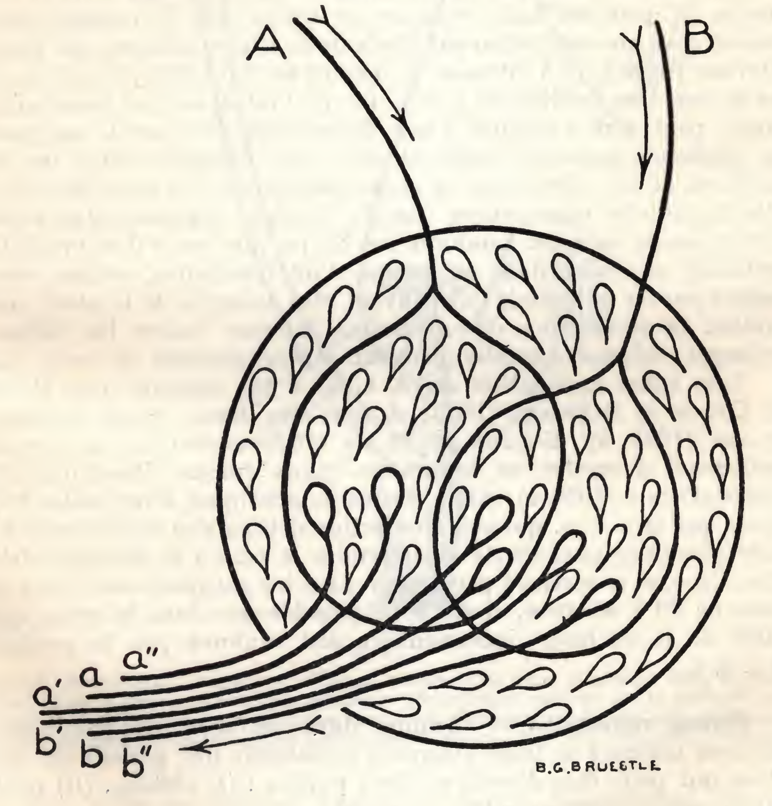


FIG. 22.

Diagramme illustrant la frange subliminale d'excitation. Deux afférents d'excitation, A et B, avec leurs champs respectifs de sous-seuil d'excitation montré en chaque cas par une ligne en traits accusés. Quand les deux neurones sont stimulés simultanément, les champs du sous-seuil d'excitation se recouvrent et il en résulte l'excitation de ces neurones, c'est-à-dire, *a'* et *b'*, mais non de *a* et *b* ou de *a''* et *b''* (d'après CREED et autres, 1932, p. 33).

donné A, produit un c.e.s. sub-liminal durable dans une certaine proportion de neurones. Le nerf B détermine une élévation semblable du c. e. s. dans un autre conglomérat, dont quelques-uns des neurones se recouvrent avec ceux affectés par le nerf A. Dans ces circonstances, le c. e. s. de ces neurones s'élève jusqu'au seuil de la décharge.

Toute théorie de l'excitation centrale doit prendre en considération l'existence d'un c. e. s. durable, s'étendant de 10 à 20 msec. Le retard aux synapses centrales individuelles semble être de l'ordre de 0.5 à peut-être 2 msec. On manque de preuve directe sur la durée du retard aux différents types de neurones, mais les chiffres fournis par ECCLES (1937 *b*) pour le ganglion cervical supérieur (0.5 à 2 msec.) justifient la supposition de 2 msec. comme représentant le retard le plus long dans les neurones spinaux intéressés à la production des réflexes moteurs. LORENTE DE NÔ a montré que dans une seule synapse centrale la sommation de stimuli inadéquats peut être démontrée sur un intervalle ne dépassant pas 0.5 msec. Il remarque aussi cependant que lorsque des neurones intermédiaires sont intéressés dans la transmission ils peuvent tant retarder les influx que le neurone moteur final est sous une excitation sub-liminale continue pendant des périodes s'élevant jusqu'à 10 à 20 msec. LORENTE DE NÔ (1935 *f*) croît, de plus, que le caractère durable du c. e. s., tel qu'il est démontré dans le réflexe spinal, peut être expliqué d'une façon adéquate par la supposition que plusieurs neurones intermédiaires sont intercalés entre les fibres sensitives et les cellules de la corne antérieure. On peut faire état de cette hypothèse pour rendre compte d'autres réponses plus durables à des stimulis uniques. LORENTE DE NÔ postule que s'il se produit une excitation circulaire dans un groupe d'intermédiaires, comme cela est suggéré par les potentiels qui peuvent être conduits de la corde spinale pendant la production des décharges réflexes, toutes les formes de décharges réflexes durables peuvent être expliquées de cette façon.

Une autre explication du c. e. s. a été suggérée par HUGHES, MC COUCH et STEWART (1937) et sous une forme mieux définie par ECCLES (1937 *b*). ECCLES décrit les effets excitatoires à la synapse aboutissant à mettre en branle un influx comme étant une action « détonatrice » (1936 *b*); elle a des caractéristiques temporelles brèves, tandis que le c. e. s. qui suit une action détonatrice sub-liminale a une durée beaucoup plus courte et détermine le *seuil* à la décharge détonatrice. Un c. e. s. surélevé peut durer dans les ganglions cervicaux supérieurs de 30 à 40 msec. Il est donc possible que dans la corde spinale l'effet de la décharge intermédiaire soit renforcé par la production du c. e. s.

Période réfractaire. — Comme dans les nerfs périphériques, les neurones moteurs et leurs synapses présentent une période de restauration qui peut être divisée en trois parties : (I) absolue, (II) relative, (III) la phase supernormale.

Période réfractaire absolue. — L'intervalle pendant lequel un neurone moteur est complètement inexcitable correspond à peu près à la période réfractaire absolue de l'axone auquel la cellule donne naissance. La

preuve de ceci est en partie indirecte. En premier lieu, l'on a affaire à une grande collection d'unités et une seconde réponse précoce peut représenter la réponse de nouvelles cellules plutôt qu'une réaction secondaire du premier neurone. Cette difficulté peut, jusqu'à un certain

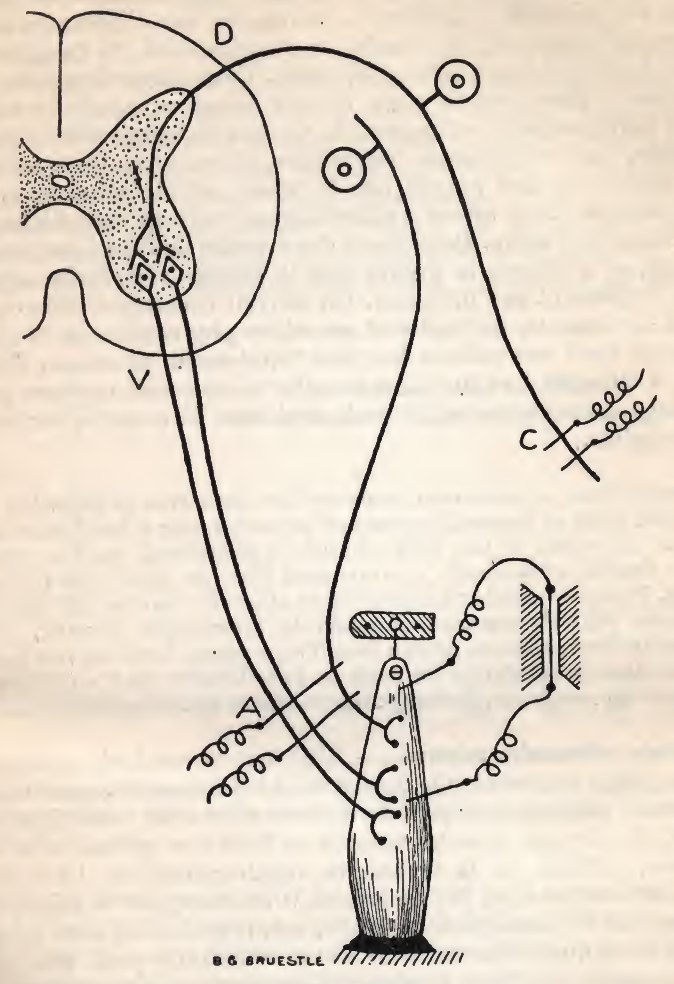


Fig. 23.

Stimulation antidromique. Diagramme d'Eccles montrant les voies intéressées dans la détermination de la période absolument réfractaire des neurones moteurs par la méthode antidromique. V, racine ventrale; D, racine dorsale; A, électrodes sur le nerf non sectionné se rendant au muscle; C, électrodes sur le nerf afférent (Eccles, *Proc. Roy. Soc.*, 1931, 1078, 557).

point, être évitée en utilisant d'intenses stimuli d'ouverture. Denny Brown (1929 *a*) et Eccles (1931, 1936 *a*) ont introduit une ingénieuse simplification de l'état expérimental qui comprend l'utilisation de la stimulation « antidromique ». Lorsqu'un nerf moteur non coupé est stimulé, les influx cheminent d'une façon rétrograde jusqu'aux cellules

de la corne ventrale; toutes ces cellules sont ainsi mises à part et le groupe des neurones moteurs tout entier devient, par suite, simultanément réfractaire, comme cela serait arrivé si on les avait déterminés à se décharger à la fois par une réaction réflexe. Si, après l'application d'un stimulus antidromique, la même agglomération de neurones moteurs est stimulée à différents intervalles par l'intermédiaire d'un nerf sensitif approprié, la courbe de l'excitabilité de l'agglomération motoneurone peut alors être déterminée. Dans l'expérience de Eccles la réponse la plus précoce chez le chat spinal se produit en 5 msec. environ, mais puisqu'il est impossible par une décharge réflexe maximale de stimuler un motoneurone réfractaire, il est probable que la durée de 2.5 msec. est plus longue que la vraie période réfractaire, spécialement puisque deux salves antidromiques peuvent être déclenchées à 1 msec. l'une de l'autre. Dans le cas des muscles de l'œil Lorente de Nó (1935, *d*,*f*, *g*) a obtenu la preuve que la période réfractaire absolue ne dépasse réellement pas 0.5 msec. On devrait cependant remarquer que les nerfs des muscles de l'œil sont parmi les plus rapides du corps, et les muscles de l'œil eux-mêmes les plus rapidement agissants. Par suite, on peut s'attendre à ce que tous les intervalles soient quelque peu inférieurs dans ces neurones qu'ils ne le sont dans la majorité des neurones des extrémités.

Lloyd (1943) a récemment rapporté que les salves de la racine ventrale sont suivies, après un intervalle approprié (essentiel pour la conduction nerveuse dans deux directions et une brève période d'utilisation), par une salve antidromique dans la même racine ventrale aussi bien que dans celles des segments adjacents. Puisque les influx antidromiques affectent l'excitabilité des neurones de la racine ventrale pendant un intervalle appréciable (Eccles, 1931), ces décharges antidromiques de Lloyd jouent sans aucun doute un rôle hautement important dans la régulation du cycle de l'excitabilité, de l' « inhibitabilité », et par suite du rythme de décharge, des neurones dans la corne ventrale.

Période réfractaire relative. — Utilisant la méthode antidromique, Eccles (1931) a trouvé que l'excitabilité des neurones moteurs reste sub-normale pendant une période d'environ 10 à 15 msec. Lorente de Nó (1935 *d*) a trouvé dans les muscles de l'œil une période relativement réfractaire, à l'aide de la technique antidromique, de 13 à 20 msec. Eccles et Lorente de Nó déduisent tous deux que le stimulus antidromique enlève complètement tout c. e. s. préexistant, dans un neurone moteur, mais que l'intervalle de l'état réfractaire peut être amoindri par la stimulation réflexe persistante des neurones réfractaires (reconstruction du c. e. s.). Les études de Kleyntjens (1937) chez la grenouille suggèrent que la stimulation antidromique prolongée peut différer dans ses effets de ceux décrits chez les mammifères — elle semble faciliter la transmission synaptique plutôt que provoquer un état réfractaire.

Période supernormale. — On discutera celle-ci ci-dessous en rapport avec le cycle d'excitabilité des neurones centraux.

CYCLE D'EXCITABILITÉ DES NEURONES CENTRAUX

Dans les nerfs périphériques l'action potentielle monophasique est constituée de trois phases : (I) la familière « pointe » (SPIKE), (II) le potentiel d'action consécutif négatif, et (III) le potentiel d'action consécutif positif. Pendant la pointe, le nerf est absolument réfractaire à une autre stimulation, mais devient à nouveau excitable lorsque la phase descendante de la pointe est presque achevée. Son seuil est élevé pendant une certaine période de temps (période relativement réfractaire) et la période supernormale suivante a une durée se rapprochant étroitement de celle du potentiel d'action consécutif négatif. La dimension et la durée varient pour les deux avec l'histoire passée de la fibre (GASSER, 1935), étant accrue par une douce stimulation antérieure et, dans certaines limites, par

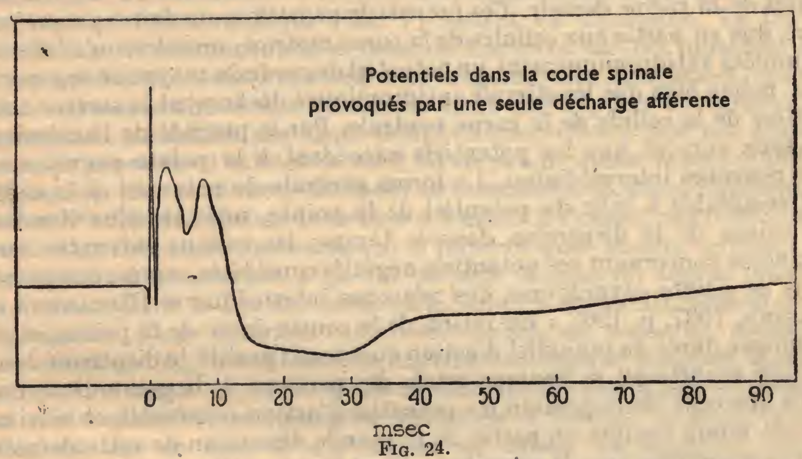


FIG. 24.

Les potentiels d'action d'une corde spinale de chat répondant à une seule excitation de shock d'ouverture appliquée à un petit faisceau d'une racine dorsale (d'après H.-S GASSER, *Harvey Lecture*, 1937).

une élévation du taux de l'acidité. Le potentiel d'action consécutif positif varie également avec l'histoire antérieure de la fibre, étant accru par une activité antérieure, une élévation de l'acidité (LEHMANN, 1937), etc. Pendant le potentiel d'action consécutif positif, la fibre est moins excitable qu'antérieurement, puisque la période rentre dans la phase de «restauration de la production de chaleur», le potentiel positif est évidemment créé par les processus métaboliques constituant le substratum de la restauration de la fibre.

L'on a obtenu de la corde spinale les potentiels d'action en réponse à une seule volée d'influx appliqués au fasciculus d'une racine dorsale. Les potentiels de la corde qui en résultent sont nécessairement compliqués, puisque aucun des suivants ne pourrait contribuer au potentiel : (I) les fibres provenant de la racine dorsale, (II) les neurones intermédiaires, ou (III) les corps cellulaires et les dendrites des cellules motrices de la

corne ventrale. Dans la figure 24 une réponse caractéristique de la corde est indiquée; elle est constituée de trois éléments essentiels : (I) une pointe initiale, (II) un potentiel négatif élevé et beaucoup plus lent qui est habituellement double et est quelquefois de caractère très complexe, et (III) un potentiel *positif* relativement grand et prolongé Les potentiels secondaires négatif et positif sont grands et ils ne correspondent pas dans le temps avec les potentiels d'action consécutifs négatif et positif des nerfs périphériques. GASSER (1937) démontre de la façon suivante l'origine de ces potentiels de la corde.

Le potentiel de la pointe est nettement une continuation de la pointe des fibres de la racine dorsale. Si deux fasciculi de la racine dorsale sont stimulés séparément et ensuite simultanément, le potentiel de la pointe représente une simple addition des deux pointes enregistrées séparément. *Les potentiels négatifs secondaires ne s'ajoutent cependant pas et peuvent donc être attribués aux éléments secondaires à l'intérieur de la corde spinale*, plutôt qu'au potentiel d'action consécutif négatif des fibres de la racine dorsale. Ces potentiels négatifs secondaires pourraient être dus en partie aux cellules de la corne motrice, mais lorsqu'elles sont stimulées antidromiquement un potentiel de corde de ce type ne se produit pas, même bien que les stimuli antidromiques déchargent la surface tout entière de la cellule de la corne ventrale. Par le procédé de l'exclusion, GASSER conclut que les potentiels succédant à la pointe proviennent des neurones intermédiaires. La forme générale du potentiel de la corde est semblable à celle du potentiel de la pointe, mais est plus étendue, en raison de la dispersion dans le temps; les raisons suivantes sont avancées concernant ces potentiels négatifs considérés comme des potentiels de pointe asynchrones des neurones intermédiaires (ERLANGER et GASSER, 1937, p. 190). « En raison de la courte durée de la pointe, et de la longue durée du potentiel d'action consécutif positif, la dispersion temporelle écourterait la hauteur totale des portions de la pointe beaucoup plus que celle de la portion du potentiel d'action consécutif, et ainsi on aurait rendu compte en partie de la grande dimension de cette dernière par comparaison avec la première, qui est en opposition avec les rapports obtenus dans les enregistrements des fibres A périphériques. » GASSER montre plus loin que les éléments qui répondent de ces potentiels négatifs ne peuvent pas être stimulés de nouveau aussi longtemps que les potentiels persistent. Ainsi lorsqu'un second shock est appliqué sur une fibre de la racine postérieure tôt après un premier, il n'y a aucune augmentation du potentiel négatif.

D'autres preuves de l'origine intermédiaire de ces potentiels négatifs proviennent de l'étude de la réponse réflexe et des potentiels de corde produits par la seconde des deux volées. Si un potentiel d'action consécutif positif se développe tôt après le potentiel négatif « intermédiaire » du premier stimulus, la réponse à la seconde est déprimée. *En effet, on peut prédire d'après les potentiels seuls le caractère du réflexe qui sera obtenu de la volée testante.* Si le potentiel d'action consécutif provenant du premier stimulus est en premier lieu négatif la réponse à la décharge testante sera augmentée — ou, pour utiliser un mot commun, « facilitée » (cf. Ch. V).

LA TRANSMISSION SYNAPTIQUE *

Plus on sonde profondément les fonctions du système nerveux central, plus il devient prouvé que les deux problèmes fondamentaux sont ceux de (i) l'organisation des unités et (ii) de la nature des communications entre les unités. Gasser a fait cette élégante remarque : « Notre connaissance de types ne peut jamais s'élever au delà de notre compréhension d'une synapse isolée ».

Le problème de l'organisation est le sujet principal du présent volume ; la nature de la transmission synaptique peut être maintenant considérée plus en détail.

La structure anatomique de la synapse a été décrite ci-dessus. La nature de la transmission à travers la synapse et des forces qui inhibent la transmission synaptique (Ch. V) restent en discussion. Le travail de Eccles et Sherrington et celui de Lorente de Nô montrent que les propriétés excitables des neurones centraux sont semblables, excepté pour certaines différences de second ordre par rapport au temps, aux propriétés excitables des nerfs périphériques, c'est-à-dire des axones. Ainsi le processus d'excitation local est de peu de durée, le retard synaptique et le plus petit intervalle pour la sommation de stimuli inadéquats étant à la fois décidément inférieurs à 1 msec. Il s'ensuit que le processus excitateur local mis en œuvre par n'importe quel bouton terminal sur la surface d'un neurone adjacent persiste durant un temps inférieur à 1 msec. Dans le cas des nerfs périphériques on admet généralement l'existence d'une interface polarisée. Lorsqu'un potentiel électrique trouble d'une façon suffisante la distribution ionique locale de la membrane, une vague de perméabilité descend sur la surface semi-perméable et cette modification passagère s'identifie à l'influx nerveux. En se fondant sur ce fait, il n'y a pas de raison de supposer que la surface du corps cellulaire de n'importe quel neurone du système nerveux diffère essentiellement de son axone, sauf pour le degré de polarisation. La question de savoir si les différences entre la conduction de la fibre nerveuse et la conduction synaptique sont fondamentales a été examinée par Erlanger (1939). Analysant quelques-unes des particularités attribuées à la synapse, à savoir la latence, la transmission à sens unique, la répétition, la sommation temporelle ou la facilitation et la transmission du potentiel d'action à travers une brèche non conductrice, il montre que tous ces phénomènes peuvent aussi être démontrés sur les fibres. Gasser (1939) aboutit à une conclusion semblable : L'excitabilité sub-normale, c'est-à-dire celle qui suit des points isolés et des trains de pointes et qui a été décrite pour la première fois dans les fibres nerveuses par Graham (1935), est caractéristique non seulement de toutes les sortes d'axones, mais de toutes les parties du neurone. Il considère la période sub-normale comme étant une des caractéristiques

(*) Pour l'assistance matérielle à la préparation de ce paragraphe, je dois beaucoup au Dr David Nachmansohn.

les plus importantes de l'activité nerveuse que l'axone doit présenter pour la compréhension de la synapse (Ch. V).

Ces faits rendent inutile de supposer, spécialement en ce qui concerne les rapports semblables de temps, qu'il existe quelque état qui diffère essentiellement fondamentalement de celui que l'on trouve dans les axones périphériques. Les épaississements terminaux (boutons) qui se disposent en grappes sur les corps cellulaires sont, chacun pour leur propre part, capables de déterminer un trouble local, développé peut-être par leurs propres actions potentielles : lorsqu'un nombre suffisant de telles terminaisons s'activent sur n'importe quelle cellule donnée (cf. fig. 18), la membrane cellulaire elle-même se dépolarise d'une façon transitoire et l'excitation ainsi déclenchée s'enfonce dans son axone. Pour autant qu'il s'agit du processus excitateur il n'est pas nécessaire de supposer la participation de substances chimiques spécifiques essentielles pour la transmission synaptique, différentes de celles qui sont essentielles pour la conduction.

Médiation chimique. — Cependant durant les vingt dernières années, il y a eu des auteurs qui ont soutenu le point de vue que la transmission des influx nerveux à travers les synapses se produit au moyen de la « médiation chimique ». Une telle supposition fut faite tout d'abord pour expliquer l'action des nerfs autonomes sur leurs organes effecteurs (Otto Loewi, 1921). Si les nerfs parasympathiques sont stimulés, l'acétylcholine est libérée. Si cette substance est appliquée à l'organe effecteur, elle a une action identique à la stimulation nerveuse. Les deux effets sont paralysés par l'atropine. L'acétylcholine est normalement inactivée par une enzyme qui scinde l'ester en choline et acide acétique. Les études sur la nature de cette enzyme ont révélé sa spécificité (Easson et Stedman, 1937; Glick, 1938, 1939). L'enzyme est appelée la choline-estérase. Son action est inhibée par l'ésérine. L'injection d'ésérine dans l'organe effecteur produit une prolongation et une intensification des effets de la stimulation du nerf et de l'injection d'acétylcholine. Des observations analogues mènent à la conclusion que la substance correspondant aux terminaisons nerveuses sympathiques périphériques est l'adrénaline ou une substance en rapport avec elle, la sympathine. L'ensemble du sujet a été fréquemment passé en revue (O. Loewi, 1933; Bacq, 1935; Rosenblueth, 1937).

La preuve que ces substances sont les « médiateurs » des influx nerveux allant des nerfs autonomes à leurs organes effecteurs est apparue très frappante, mais lorsque cette conception a été appliquée au système nerveux central la preuve parut moins satisfaisante. Elle a été fondée sur deux voies de raisonnement :

(1) le caractère durable de l'état d'excitation central, aussi bien que de l'état d'inhibition centrale, a été considéré comme significatif de la transmission chimique par opposition à la transmission électrique à la synapse. L'état d'augmentation de l'activité réflexe qui suit le déclenchement d'un seul shock d'ouverture peut durer pendant plusieurs secondes ou davantage, ce qui est hors de toute proportion à la durée du processus excitateur local (moins d'une millisec.). Cependant, dans le cas de la corde spinale, la durée de la facilitation est ordinairement inférieure à 1 sec., et Lorente de Nó a mis en avant des preuves

convaincantes que la facilitation dans la corde spinale est explicable en se fondant sur l'activation des neurones intermédiaires et sur la succession de l'activité à l'intérieur de circuits intermédiaires. Une telle activité successive secondaire sert à exciter les cellules des cornes ventrales pendant des périodes de temps compatibles avec la facilitation observée dans le système nerveux.

(II) En 1933, Dale et ses collaborateurs ont suggéré que l'acétylcholine pourrait être le transmetteur à travers les synapses ganglionnaires, c'est-à-dire de neurone à neurone. La même théorie fut proposée plus tard pour la transmission des influx des nerfs moteurs aux muscles striés. Ces suggestions furent fondées sur les expériences de même sorte comme dans le cas du système autonome périphérique. Les faits principaux établis furent les suivants :

a) L'acétylcholine apparaît dans le vaisseau veineux du ganglion cervical supérieur lorsque les fibres préganglionnaires sont stimulées et dans le vaisseau veineux du muscle strié lorsque les nerfs moteurs sont stimulés. La stimulation directe du muscle dénervé ne libère pas l'acétylcholine. (*b*) L'acétylcholine injectée en quantités minimes stimule le ganglion et, si elle est appliquée convenablement, provoque un bref tétanos asynchronique du muscle strié. (*c*) L'ésérine potentialise les effets de la stimulation nerveuse motrice et, dans certaines conditions, des fibres préganglionnaires. La potentialisation de la réponse musculaire à un influx nerveux est produite par d'autres substances inhibant la choline-estérase. L'effet de potentialisation est proportionnel à leur activité *in vitro* en tant qu'inhibiteurs de la choline estérase. (*d*) Les substances bloquant la transmission neuro-musculaire, par exemple le curare, dépriment aussi grandement la réponse du muscle à l'injection d'acétylcholine.

Il restait cependant un grand nombre de difficultés et de contradictions, qui ont été passées en revue et résumées par Eccles (1938). La principale difficulté de la théorie telle qu'elle est appliquée aux jonctions neuro-musculaires et aux synapses ganglionnaires est la grande rapidité du processus, comme y insistèrent Brown, Dale et Feldberg (1936). Les nerfs autonomes périphériques innervent les cellules à réaction lente. Les effets de leur stimulation ont une longue latence, ils s'élèvent lentement jusqu'à un maximum par stimulation répétée du nerf et ils durent plus longtemps que la période de la stimulation. On peut aisément concevoir de tels effets comme étant produits par des réactions chimiques. Les neurones et les fibres musculaires striées sont des cellules réagissant très rapidement. La transmission des influx nerveux à travers les synapses ganglionnaires ou aux jonctions neuro-musculaires se produit en quelque msec. au plus. Les réactions chimiques en rapport avec cette transmission doivent donc se produire avec la même rapidité. Ce facteur temps est d'importance primordiale et domine tous les aspects de la transmission à ces jonctions. Avant toute suggestion d'une « médiation chimique » dans les ganglions et aux jonctions neuro-musculaires, Adrian avait insisté sur ce point (1933). Dans sa revue critique Eccles divise la transmission des influx nerveux en deux groupes : les transmetteurs de longue durée et les transmetteurs de courte durée. Il attacha une signification physiologique à l'acétylcholine au niveau des jonctions neuro-musculaires et au niveau des synapses. Il était cependant fortement opposé à une fonction de transmetteur de l'acétylcholine pour les processus de courte durée. Son opposition était principalement fondée sur l'argument que l'acétylcholine ne peut pas être enlevée avec une rapidité suffisante. Selon à la fois les défenseurs et les opposants de la théorie qui soutiennent que l'acétylcholine est la substance transmettant les influx nerveux à travers les synapses ou au niveau des jonctions neuro-musculaires, il apparaît essentiel de savoir si le taux du métabolisme de l'acétylcholine est aussi élevé qu'il est requis par la théorie de sa fonction de transmetteur.

Aucune donnée expérimentale n'a encore pu être fournie établissant le taux de l'apparition de l'acétylcholine pendant la période de l'action nerveuse. Mais il y a des données convenables sur le taux auquel l'acétylcholine peut être déplacée des lieux de l'action. Les études sur la concentration et la distribution de la choline-estérase ont révélé qu'au niveau des plaques terminales motrices et au niveau des synapses ganglionnaires, aussi bien qu'au niveau des synapses du système nerveux central, des quantités considérables d'acétylcholine peuvent être scindées en millisecondes. Ces quantités, si elles étaient libérées en de tels lieux, seraient assez élevées pour engendrer une action de stimulation.

Muscle strié. — Le muscle strié a une concentration de choline-estérase extraordinairement basse. Si l'enzyme était également répartie elle prendrait environ 100 sec. chez les grenouilles et 300 sec. dans le muscle des mammifères pour scinder au niveau des terminaisons nerveuses une quantité d'acétylcholine qui aurait un effet stimulant. Si l'acétylcholine agit comme transmetteur elle devrait être enlevée durant la période réfractaire du lieu de son action. La période réfractaire est d'environ 5 msec. dans le muscle des grenouilles et de 2 msec. dans le muscle des mammifères. Le temps de l'hydrolyse par la fibre musculaire est donc environ 50.000 fois plus longue que la période réfractaire (Marnay et Nachmansohn, 1937).

Mais si, dans le muscle sartorius de la grenouille, la concentration de la choline-estérase dans l'extrémité pelvienne dépourvue de nerf est comparée avec celle des parties contenant des terminaisons nerveuses, la puissance estérasique est plusieurs centaines de fois pour cent plus élevée dans ces dernières parties que dans l'extrémité pelvienne (Marnay et Nachmansohn, 1937, 1938). D'après les chiffres trouvés pour le nerf sciatique on peut calculer que les fibres nerveuses ne peuvent pas augmenter la puissance estérasique du muscle de plus que d'un faible pourcentage. Cet accroissement de plusieurs centaines pour cent peut donc être attribué presque en totalité à une haute concentration de l'enzyme aux terminaisons nerveuses. Ceci montre, puisque les terminaisons nerveuses n'occupent pas plus du 1 /1.000 du volume total du muscle et le plus probablement beaucoup moins, que la concentration au niveau des terminaisons nerveuses est de plusieurs milliers de fois aussi élevée que dans la fibre musculaire. Puisque le nombre des plaques terminales motrices dans le sartorius de la grenouille est connu, la quantité absolue d'acétylcholine qui peut être hydrolysée aux terminaisons nerveuses peut être estimée. Environ $2 \times 10^{-6} \mu g$ d'acétylcholine peut être scindée à une seule terminaison nerveuse d'un sartorius de grenouille pendant la période réfractaire. Cette quantité correspond à 8×10^{9} molécules d'acétylcholine. C'est une grande quantité qui, si elle est libérée au niveau des terminaisons nerveuses, aurait certainement un effet stimulant (Marnay et Nachmansohn, 1938; Nachmansohn, 1939).

La preuve d'une haute concentration au niveau des plaques terminales motrices peut aussi être présentée par le muscle de mammifère : dans la coupe intérieure du gastrocnémien de cobayes toutes les plaques

motrices terminales siègent à un seul niveau. La concentration de la choline-estérase dans cette partie est 6 à 8 fois aussi élevée que celle de la portion privée de terminaisons nerveuses. Après la section du nerf moteur, quand les fibres dégénérées ont disparu, la concentration enzymatique dans la portion renfermant les plaques terminales motrices et, plus tard, les plaques de la sole, reste tout d'abord pratiquement sans changement et décroît alors légèrement (COUTEAUX et NACHMANSOHN, 1940).

Ganglions sympathiques. — Selon les chiffres que l'on a pu obtenir, environ $2 - 3 \times 10^{11}$ molécules d'acétylcholine peuvent être libérées par un shock maximal dans le ganglion cervical supérieur de chats. La concentration de la choline-estérase dans ce ganglion est élevée, considérablement plus haute que dans les fibres préganglionnaires. Le Q Ch E (mgm. d'acétylcholine scindé par 100 mgm. de tissu frais en 60 m.) est d'environ 40-60, tandis qu'il est seulement de 5 dans les fibres (NACHMANSOHN, 1939). Si la différence entre la fibre et le ganglion est due à la concentration plus élevée au niveau de la région des synapses, une quantité allant de 3-6 mgm. d'acétylcholine peut être hydrolysée là pendant 60 mm., soit $3\text{-}6 \times 10^{12}$ molécules d'acétylcholine pendant une milliseconde. Il a été objecté qu'une partie de cette enzyme peut être présente à l'intérieur des fibres préganglionnaires et ne participerait donc pas à l'enlèvement de l'acétylcholine libérée. Lorsque les fibres préganglionnaires sont sectionnées, le Q Ch E du ganglion diminue en effet jusqu'à 20-25 pendant la période où les fibres préganglionnaires disparaissent. Seule cette fraction de l'enzyme présente au niveau de la synapse peut rendre compte de l'enlèvement de l'acétylcholine libérée. Mais même cette quantité d'enzyme restante est assez élevée pour scinder en 1 msec. une quantité d'acétylcholine environ dix fois égale à celle libérée par un shock maximal.

Système nerveux central. — Le même mécanisme enzymatique existe au niveau des synapses centrales que celui décrit ci-dessus au niveau des plaques motrices terminales et des synapses ganglionnaires (NACHMANSOHN, 1939). Dans la substance grise qui renferme les corps cellulaires et les synapses la concentration de la choline-estérase est toujours élevée tandis qu'elle est comparativement basse dans la substance blanche. On trouve de grandes variations dans les différentes parties du cerveau. Dans le cerveau du bœuf, par exemple, les valeurs Q Ch E sont de 2-3 dans le cortex, de 15-20 dans la rétine, de 4 dans les corps quadrijumeaux postérieurs, de 10-12 dans les corps quadri jumeaux antérieurs, d'environ 40 dans le noyau caudé et de 68-69 dans le noyau lenticulaire (PUTAMEN). Les chiffres varient aussi considérablement d'une espèce à l'autre. Plus le cerveau est petit, plus est généralement élevée la concentration de l'enzyme. Chez les petits animaux (rats, lapins), les chiffres sont plus élevés; dans le cerveau humain ils sont inférieurs à ceux mentionnés dans le cerveau du bœuf. Le fait le plus remarquable au sujet de ces chiffres est la grande constance des valeurs pour la même partie et les mêmes espèces, en contraste frappant avec les variations survenant entre les différentes parties et les

différentes espèces. Les chiffres montrent, en outre, que des quantités considérables d'acétylcholine peuvent être scindées au niveau des synapses centrales en 1 msec., au niveau des plaques motrices terminales et au niveau des synapses ganglionnaires. L'existence même d'un tel système enzymatique au niveau de tous ces lieux étaye le point de vue que le substratum a ici la même fonction. C'est en accord avec le point de vue généralement accepté que le mécanisme de transmission est essentiellement analogue au niveau de toutes les synapses (SHERRINGTON, 1906).

Développement embryologique et choline-estérase. — Si l'acétylcholine a un rôle en connexion intime avec la transmission des influx nerveux au niveau des jonctions neuro-musculaires et au niveau des synapses, la choline-estérase devrait être présente en forte concentration à un stade très précoce du développement, réellement au moment où les premiers mouvements musculaires se produisent et où les différents centres du système nerveux central commencent à fonctionner. Ceci a été démontré de différentes façons. Dans le muscle d'embryons de poulet la concentration s'accroît rapidement jusqu'à de hauts chiffres pendant l'incubation (NACHMANSOHN, 1939). Le Q Ch E des muscles de la poitrine, par exemple, est environ de 10 à l'éclosion. Après l'éclosion les chiffres s'abaissent, le Q Ch E du muscle du volatile de basse-cour étant seulement de 0,4-0,5. Ces chiffres offrent la preuve d'une haute concentration de l'enzyme au niveau des plaques terminales motrices à un stade très précoce du développement. Pendant les tout derniers jours de l'incubation et à l'éclosion, les fibres musculaires sont extrêmement petites, par unité de poids de tissu il y a un grand nombre de plaques terminales qui se développent à un stade précoce, et cependant les valeurs élevées du Q Ch E montrent clairement la haute concentration enzymatique existant déjà en ces lieux. Plus tard, lorsque les fibres croissent, le nombre des plaques terminales par unité de poids décroissent d'une façon correspondante et avec lui la concentration enzymatique. Des observations semblables furent faites sur les muscles du lapin et du rat.

Dans le système nerveux central le moment où les centres commencent à fonctionner coïncide aussi avec le moment où la haute concentration de l'enzyme apparaît (NACHMANSOHN, 1939). Dans le cerveau de l'embryon de poulet le Q Ch E s'élève de 10 au 16e jour de l'incubation à 20 au moment de l'éclosion; pendant la première semaine après l'éclosion il s'accroît encore à 25 ou 26 qui représente le même chiffre trouvé dans le cerveau d'une poule. Les fonctions du cerveau de poulet sont très bien développées à l'éclosion. L'élévation rapide de la choline-estérase pendant les quatre derniers jours de l'incubation est particulièrement frappante lorsque on la compare aux chiffres trouvés dans le cerveau de jeunes mammifères. Dans le cerveau de rats et de lapins nouveau-nés présentant un retard de développement marqué, la concentration de l'enzyme est très basse; pendant les trois premières semaines après la naissance la concentration s'accroît rapidement jusqu'à des chiffres élevés, et c'est le moment durant lequel les fonctions du cerveau se développent. Dans le cerveau de cobayes nouveau-nés, d'autre part, qui sont bien développés à la naissance, la concentration de l'enzyme est presque aussi élevée que chez les adultes.

Les différents centres du système nerveux central ne se développent pas également. Pendant ces dernières années ce problème a été fouillé par BARCROFT et BARRON (1939) en connexion avec les mouvements et les réflexes de fœtus de mouton. Leurs observations offrent la preuve d'un développement précoce des réflexes spinaux et de la période relativement tardive à laquelle le cerveau entre en action. Tout d'abord il y a des réflexes locaux, plus tard le système réticulo-spinal devient de plus en plus important, et c'est seulement à une

période tardive que le cerveau a l'emprise totale de la « dominance du corps ». Le moment où les différents centres commencent à fonctionner coïncide de nouveau avec l'apparition d'une haute concentration de choline-estérase. Cette concentration est élevée dans la corde spinale à un stade très précoce du fœtus de mouton, mais est basse à ce moment dans les différents centres cérébraux où elle ne s'élève à de hauts chiffres que durant les dernières semaines avant la naissance (Nachmansohn, 1940). Des observations réalisées sur le fœtus humain ont conduit au même résultat (Youngstrom, 1941). Là, de nouveau, un rapport significatif fut trouvé entre la concentration en choline-estérase de quelques centres cérébraux et le développement de la motilité et le comportement.

Les faits décrits jusqu'alors montrent que le métabolisme de l'acétylcholine a environ le même taux au niveau des synapses centrales que dans les ganglions ou les jonctions neuro-musculaires, et que la fonction physiologique du système enzymatique décrit est ici la même. Une telle supposition est étayée par d'autres observations. Quelques-unes d'entre elles apparaissent significatives et peuvent être brièvement mentionnées. Bonnet et Bremer (1937) ont trouvé une action stimulante de l'acétylcholine sur l'activité du cortex et de la corde spinale. La dose appliquée était remarquablement petite : 0.1 μg. Les auteurs voient dans ce fait une indication qu'un facteur « neuro-humoral » peut déterminer l'activité rythmique des neurones corticaux et la post-décharge des réflexes spinaux. Faisant des recherches sur les phénomènes de la facilitation et de la post-décharge, Moruzzi arriva à la même conclusion (1939). Chang et ses collaborateurs ont démontré que l'acétylcholine est libérée dans les synapses centrales. L'action pharmacologique de l'acétylcholine, de l'ésérine et des substances en rapport sur le système nerveux central a été testée par plusieurs chercheurs. Les effets sur le réflexe rotulien furent obtenus par Schweitzer et Wright (1937, 1938). Toutefois l'interprétation de telles observations doit maintenir en l'esprit la nature complexe des actions pharmacologiques, qui n'est valable que si elle est étayée par d'autres preuves. Miller, Stavraky et Woonton (1940) ont démontré, en utilisant l'électrocorticogramme, que l'ésérine appliquée en petites quantités sur le cortex de chats et de lapins produit des changements indiquant la stimulation corticale. L'acétylcholine sans ésérinisation provoque des changements semblables bien qu'à un moindre degré. Mais après ésérinisation les pointes sont très importantes et ressemblent à l'aspect des pointes de la strychnine décrites par Dusser de Barenne et Mc Culloch. Ce dernier fait est digne de remarque en rapport avec l'observation que la *strychnine inhibe la choline-estérase* in vitro *à des concentrations qui* in vivo *sont capables de déterminer des convulsions.*

Une importante et intéressante contribution au problème est le fait que l'acétylcholine peut être formée par des tranches de cerveau *in vitro*. Il semble significatif que cette formation se produise seulement avec des tranches de cerveau, tandis que dans tous les autres tissus examinés une telle formation ne pouvait pas être observée (Mann, Tennenbaum et Quastel, 1938).

L'acétylcholine et la théorie électrique de la transmission. — Les recherches sur la concentration de la choline-estérase décrites ci-dessus

ont montré que la disparition de l'acétylcholine peut se produire à un rythme assez rapide pour que l'on puisse supposer que l'acétylcholine est intéressée dans le processus de transmission au niveau des synapses. Ceci ne doit cependant pas impliquer que l'acétylcholine agisse comme un « transmetteur synaptique » spécifique des influx nerveux vers un organe effecteur ou vers un second neurone, tel que cela avait été primitivement conçu. Des recherches récentes suggèrent que le métabolisme de l'acétylcholine est en étroite connexion avec les modifications électriques pendant l'activité nerveuse n'importe où, au niveau ou près de la surface neuronale, et est seulement quantitativement plus important au niveau de la synapse où la surface neuronale augmente. La nouvelle conception est fondée sur deux sortes de preuves (voir Fulton et Nachmansohn, 1943).

Choline-estérase et potentiels électriques. — Un rapport existe entre le potentiel électrique et l'activité de la choline-estérase dans les organes électriques des poissons. Ces organes sont considérés comme des plaques terminales musculaires modifiées, développées phylogénétiquement par la transformation du muscle strié. Leur décharge ne diffère pas de nature du potentiel d'action des nerfs ordinaires. C'est seulement la disposition des plaques en séries comme dans une pile voltaïque qui distingue ces organes et qui permet d'obtenir le grand E.M.F. Ceci fut reconnu très tôt par les physiologistes du siècle dernier. Une forte concentration en choline-estérase existe dans les puissants organes électriques de *Torpedo marmorata*, *Gymnotorpedo occidentalis* (Storer) et *Electrophorus electricus* (Linnaeus). Ces organes peuvent désintégrer en 60 minutes une quantité d'acétylcholine équivalant à 1 à 3 fois leur propre poids ou même davantage. Comme chez les plus grands spécimens les organes ont un poids de plusieurs kilogrammes (jusqu'à 10 kilog. chez *Gymnotorpedo occidentalis*); la quantité d'acétylcholine qui peut être désintégrée dans ces organes peut être de plusieurs kilog. en 60 minutes, c'est-à-dire en une seconde plusieurs milligrammes. La concentration enzymatique est du même ordre de grandeur que celle qui est estimée pour les plaques motrices terminales. Ce taux élevé du métabolisme rend possible la supposition que l'acétylcholine est en rapport étroit avec la décharge, mais la possibilité d'une élimination rapide de la substance active est préalablement nécessaire pour admettre une telle conception.

Les organes électriques sont hautement spécialisés dans leur fonction. La décharge est là l'événement final. Il n'y a aucune transmission synaptique parce qu'il n'y a pas d'unité seconde à laquelle l'influx ait à être transmis. L'existence d'une telle concentration enzymatique élevée apparaît particulièrement significative eu égard à la grande quantité d'eau (92 pour cent) et à la faible quantité de protéine (2-3 pour cent) de ces organes. Dans le faible organe électrique de la raie, la concentration enzymatique est relativement basse. Le nombre des plaques par centimètre et d'E.M.F. par centimètre dans les trois espèces montre un parallélisme avec la concentration en choline-estérase. Un tel parallélisme peut aussi être montré avec l'organe électrique d'*Electrophorus electricus*. Dans cet organe il se produit de grandes

variations de concentration enzymatique. On obtient une courbe en forme de S si l'activité enzymatique est déterminée dans les différentes sections allant de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale de l'organe. La forme de la courbe est essentiellement la même que celle qui indique le V du potentiel d'action par centimètre. En outre, V par centimètre et Q Ch E courrent parallèlement, non seulement s'ils sont mesurés sur le même spécimen, mais même s'ils sont comparés chez des poissons de différentes dimensions et avec des différences considérables de l'E.M.F. du potentiel d'action. Le parallélisme semble être si étroit, même en valeurs absolues, que la concentration enzymatique peut être prédite d'après le voltage et vice versa avec une bonne approximation (Nachmansohn, Cox, Coates et Machado, 1942).

Le sens de ce parallélisme est accusé par le fait qu'il semble être spécifique. En opposition aux grandes variations de la choline-estérase le taux de la respiration est le même dans toutes les coupes allant de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale de l'organe. Même entre le puissant organe principal et le faible « bundle of Sachs » il n'y a pas de différence mesurable. L'activité nerveuse est en rapport avec la production de chaleur et l'absorption d'oxygène supplémentaire. L'oxydation est cependant un processus lent. Dans l'organe électrique, comme dans le nerf, le taux de la respiration est particulièrement bas. Bien qu'il soit certainement — comme pour toutes les fonctions cellulaires — la source ultime d'énergie nécessitée pour la conduction, les autres réactions chimiques doivent être plus immédiatement en rapport avec le potentiel d'action. Cinq mille à dix mille molécules de plus au moins de A Ch (l'estimation est probablement beaucoup trop basse) peuvent être dissociées par unité de temps et par unité de tissu électrique, que de molécules d'oxygène peuvent être absorbées. Le taux métabolique élevé de l'acétylcholine, bien qu'étant une chose préalablement nécessaire, ne serait pas en soi-même un soutien suffisant pour la supposition d'un rapport direct avec le potentiel d'action. Mais par rapport au parallélisme apparemment spécifique trouvé entre la concentration en choline-estérase et le E.M.F. de la décharge, il devient pertinent. D'autres enzymes et substances examinées, par exemple les composés phosphorylés, qui sont aussi d'importance pendant l'activité du nerf, sont également répartis sur tout l'organe.

La supposition que la décharge est en rapport avec le métabolisme de l'acétylcholine est aussi étayée par le fait que durant la stimulation l'acétylcholine apparaît dans le liquide de perfusion pourvu que la choline-estérase ait été inactivée par l'ésérine. L'injection de petites quantités d'acétylcholine dans l'organe produit une décharge qui est grandement augmentée par l'ésérine (Feldberg, Fessard et Nachmansohn, 1940).

Localisation de la choline-estérase. — Le second ordre de preuves conduisant à une modification des théories originelles est la localisation de l'enzyme à l'intérieur de la cellule nerveuse. La concentration de la choline-estérase est élevée dans toutes les fibres nerveuses, mais s'élève encore plus au niveau des régions synaptiques. Ceci est particulièrement net dans les fibres non myélinisées. Dans la chaîne

abdominale des homards les valeurs de Q Ch E s'élèvent jusqu'à 5-15, et s'élèvent jusqu'aux points où les synapses sont situées aux chiffres de 18-30. Dans la chaîne sympathique des mammifères les différences entre le tronc et les régions synaptiques sont semblables. Entre les fibres myélinisées et la substance grise les différences sont quelque peu plus grandes, mais en principe il y a toujours seulement une différence quantitative. De plus, LORENTE DE NÔ (1938) a montré que l'acétylcholine est libérée après le passage des influx par les cellules ganglionnaires dans lesquelles aucune transmission synaptique n'est comprise et dans les nerfs périphériques. Ceci a été confirmé par LISSÁK (1939). Ces faits montrent que le métabolisme de l'acétylcholine n'est pas limité aux terminaisons nerveuses. Les expériences mentionnées ci-dessus sur le ganglion cervical supérieur de chats après section des fibres préganglionnaires ont suggéré que la différence en concentration enzymatique entre fibre et synapse peut être en rapport, au moins en partie, avec la différence de l'étendue de surface. Il pourrait être calculé d'après ces expériences que la concentration enzymatique dans la fibre préganglionnaire est plusieurs fois aussi élevée à l'intérieur du ganglion que dans la même fibre avant qu'elle ne pénètre dans le ganglion. Cet accroissement fut interprété comme étant en rapport avec l'augmentation de surface due à l'arborisation terminale étendue des fibres préganglionnaires dans le ganglion. La démonstration de ce point de vue a été offerte par la fibre géante des sèches : la choline-estérase est pratiquement complètement localisée dans la gaine. Dans l'axoplasme l'activité de l'enzyme est négligeable (BOELL et NACHMANSOHN, 1940).

Comme dans le cas du parallélisme trouvé entre la concentration de choline-estérase et l'E.M.F. du potentiel d'action, la localisation de l'enzyme à la surface neuronale peut être considérée comme étant significative si elle est spécifique. Les études sur la répartition dans la cellule nerveuse d'enzymes et de coenzymes pouvant avoir de l'importance pendant l'activité ont été entreprises. On a trouvé que, en opposition à la choline-estérase, la plus grande partie de la cytochrome-oxydase est localisée dans l'axoplasme (NACHMANSOHN, STEINBACH, MACHADO et SPIEGELMAN, 1943). La déhydrogénase succinique considérée généralement comme étant un chaînon important dans la respiration a une distribution analogue à la cytochrome-oxydase (NACHMANSOHN et STEINBACH, 1942). Ces observations montrent que la masse des systèmes enzymatiques respiratoires est située dans l'axoplasme. Ceci est en conformité avec le fait que l'énergie requise pour l'activité telle qu'elle est indiquée par la production de chaleur et l'absorption d'oxygène supplémentaire, est petite.

Un autre catalyseur étudié fut la vitamine B_1 en tant que diphosphothiamine qui peut être importante pour la synthèse de l'acétylcholine (MANN et QUASTEL, 1940). Cette coenzyme est concentrée dans la gaine à une concentration plusieurs fois aussi élevée que dans l'axoplasme. Il est possible qu'un important facteur de la sensibilité du tissu nerveux à la déficience en vitamine B_1 soit la diminution du taux de formation de l'acétylcholine.

Les phénomènes bioélectriques se produisent à la surface. La localisation particulière de choline-estérase apparaît particulièrement

judicieuse en rapport avec l'étroite parenté qui existe entre la concentration enzymatique et l'E.M.F. du potentiel d'action, et les grandes quantités d'acétylcholine qui peuvent être métabolisées en millisecondes. De plus, si l'on rappelle que l'acétylcholine engendre des changements potentiels en quantités véritablement petites et que l'ésérine élève beaucoup cet effet, la preuve apparaît frappante. Chaque fait simple isolé ne serait pas un soutien suffisant, mais en les considérant tous ensemble la conclusion est justifiée que le métabolisme de l'acétylcholine est en rapport d'une façon intrinsèque avec les changements électriques durant l'activité du nerf à la surface neuronale et n'est pas limité aux terminaisons nerveuses. Elle est là seulement quantitativement plus importante grâce à l'augmentation de la surface. Comme on l'a ci-dessus esquissé les signes électriques de l'activité nerveuse n'étayent pas la supposition que le mécanisme de transmission des influx nerveux à travers les synapses diffèrent fondamentalement de celui par lequel les influx sont conduits le long de la fibre. La nouvelle conception écarte la principale difficulté de conciliation des théories « électrique » et « chimique » de transmission des influx nerveux, car elle fait qu'il est inutile d'admettre une différence fondamentale du rôle de l'A Ch. pour la conduction des influx nerveux le long des fibres et à travers les synapses Si elle est libérée, l'action et l'inactivation de l'acétylcholine suit un cours temporel comparable à celui du courant d'action de l'influx nerveux — et les résultats récents suggèrent un tel cours — alors la différence entre la transmission chimique et électrique est, comme LORENTE DE NÓ dit dans le *Recueil d'articles sur la synapse*, une pure formalité

La resynthèse de l'acétylcholine nécessite de l'énergie. Les liens phosphatiques riches en énergie sont considérés comme étant les sources d'énergie pour les processus de la vie endogène que l'on peut obtenir le plus rapidement. Dans le muscle la libération du phosphate de l'adénosinetriphosphate semble être la source première de l'énergie de la contraction (MEYERHOF, 1941) et peut être directement en rapport avec le changement mécanique pendant la contraction (ENGELHARDT, 1942). L'adénosinetriphosphate est rapidement phosphorylé par la désintégration de la phosphocréatine, substance dans laquelle le lien phosphate est aussi riche en énergie, la désintégration d'une molécule de phosphocréatine en créatine et acide phosphorique apportant environ 10.000 g.calories. La phosphocréatine agit ainsi comme un « entrepôt » ou un « accumulateur » pour l'énergie des liens phosphatiques (LIPMANN, 1941). La présence de phosphocréatine dans le nerf suggère que là aussi son lien phosphatique est l'entrepôt pour l'énergie du potentiel d'action, l'adénosinetriphosphate agissant comme catalyseur. Cependant, dans le nerf ordinaire, il est difficile de comparer l'énergie dépensée en dehors du potentiel d'action de l'énergie libérée par la désintégration de la phosphocréatine et seules des évaluations générales sont possibles. Dans l'organe électrique les changements à la fois électriques et chimiques se rangent dans les limites d'une mensuration possible. De telles expériences furent récemment réalisées sur l'organe électrique de l'*Electrophorus electricus* (NACHMANSOHN, COX, COATES et MACHADO, 1943). L'énergie électrique libérée à la vue par 1.600 décharges était d'environ

5-6 g. calories pour une coupe de 10 centimètres de long contenant environ 350-400 g. de tissu électrique. L'énergie libérée par la dégradation de la phosphocréatine pendant la même période était en moyenne de 20 à 30 g.calories. La dégradation de la phosphocréatine est donc adéquate pour rendre compte de l'énergie produite par le potentiel d'action. La production totale de chaleur de 1 gm. de nerf de crabe pendant un influx est de 35 $\times$ 10^{-6} g. calories. Pour 400 gm. de nerf et 1,600 influx ceci correspondrait à environ 22 g.calories. Ainsi la production de chaleur totale semble être tout près de la quantité d'énergie libérée par la phosphocréatine dégradée. Les quantités d'acétylcholine et de phosphocréatine métabolisées sont du même ordre de grandeur. Il semble ainsi probable que l'énergie du lien phosphatique est la source principale d'énergie pour la formation de l'acétylcholine.

Il peut y avoir d'autres réactions chimiques et elles sont probablement intéressées. Les travaux de BRONK et de ses collaborateurs montrent l'importance des différents facteurs du milieu environnant (1939). Les changements de concentration ionique ont de puissants effets sur le degré d'activité, le potassium l'accroissant, le calcium le déprimant. L'importance des processus oxydatifs a été ci-dessus mentionnée. Après environ 10 minutes l'asphyxie aboutit à une diminution de la décharge postganglionnaire. La réponse aux stimuli chimiques et aux influx présynaptiques est abolie à peu près au même moment. Cette durée parallèle du temps pour l'absence d'excitation chimique ou synaptique suggère que l'irritabilité de la cellule défaillit aussi vite que toute partie du mécanisme synaptique. L'asphyxie bloque non seulement la transmission à travers les synapses, mais aussi simultanément la conduction sur celles des fibres préganglionnaires qui suivent leur trajet d'une façon ininterrompue à travers le ganglion. BRONK et ses collaborateurs furent surpris de trouver cette durée identique d'absence de réaction et déduisirent de ceci que les processus intéressés à la transmission synaptique ne sont pas plus sensibles au manque d'oxygène que ne le sont ceux qui sont responsables de la conduction sur certains axones. A la lumière des développements récents ces conclusions apparaissent bien justifiées et trouvent une explication satisfaisante.

Les rapports entre l'intensité de la décharge et le métabolisme de l'acétylcholine n'impliquent pas que l'acétylcholine produise directement l'E.M.F. par action sur la surface. COLE et CURTIS (1939) ont montré par des mensurations de l'impédance de courants alternatifs que les potentiels d'action sont associés à un changement passager de résistance. La résistance et l'E.M.F. à la fois sont des propriétés étroitement associées de la membrane et leurs changements soudains sont responsables de l'initiation et de la propagation de l'influx nerveux. On conçoit bien que l'E.M.F. est principalement dû à la différence de concentration ionique en dedans et en dehors de la fibre et que l'acétylcholine diminue la résistance par l'action sur la surface de la membrane, bien que BEUTNER et BARNES (1941) aient décrit un type où l'acétylcholine a une force électromotrice beaucoup plus forte qu'aucune autre substance essayée. Une substance qui peut apparaître et disparaître

en une milliseconde pourrait bien rendre compte des changements passagers survenant à la surface. Une telle idée serait bien compatible avec la conception des influx propagés, développée primitivement par KEITH LUCAS (1917) et ADRIAN.

RÉSUMÉ

La réaction la plus simple du système nerveux est le réflexe segmentaire spinal comprenant deux éléments, un neurone afférent et une unité motrice. Les connexions de la plupart des neurones afférents, cependant, sont telles que chacun peut exciter les unités motrices de plusieurs segments spinaux. Les réactions réflexes les plus simples sont des types de mouvements plutôt que des contractions de muscles spécifiques.

La jonction entre un neurone et un autre neurone dans le système nerveux se nomme une « synapse ». Le type prédominant de la synapse sur toute l'étendue du système nerveux est le renflement terminal en bouton (fig. 18 et 19), un simple neurone peut être entouré par plusieurs centaines de telles unions synaptiques. Lorsqu'un axone est lésé, le premier changement structural dans la dégénérescence qui suit, se trouve dans les terminaisons élargies auquel l'axone donne naissance. Tout d'abord elles se gonflent et après trois jours entrent en granulations, se fragmentent et finalement disparaissent *sans affecter la structure de la cellule sur laquelle elles se terminent* (doctrine du neurone).

Lorsqu'une cellule en active une autre dans le système nerveux, son influx doit traverser la synapse. Ceci nécessite un intervalle de temps mesurable qui chez la plupart des synapses de la corde spinale de mammifère s'élève à 0,5 à 1,0 msec. La latence réflexe normale est constituée d'un certain nombre de retards synaptiques au niveau des neurones activés successivement par les influx sur leur chemin vers les neurones moteurs.

Une décharge au niveau d'un *seul* axone terminal peut être insuffisante pour exciter la cellule de la corne ventrale. La décharge répétée de telles terminaisons pourrait suffire à stimuler une cellule de la corne motrice, mais puisque le moindre intervalle pour la sommation de stimuli inadéquats dans le neurone moteur est inférieur à la période réfractaire du neurone afférent, on croît généralement maintenant que la *sommation temporelle* de ce type ne joue pas de part importante dans la transmission synaptique (LORENTE DE NÕ). Cependant la *sommation spatiale* est de première importance; ainsi, si l'activation provenant d'un axone terminal ne peut exciter, l'activité simultanée de plusieurs terminaisons analogues sur le même neurone peut l'entraîner à la décharge. Ceci présuppose que le processus excitateur local mis en branle par une seule terminaison chemine sur une distance appréciable le long de la surface de la cellule de façon à s'ajouter au processus correspondant d'autres terminaisons.

Il n'y a pas de preuve que la transmission synaptique des influx nerveux diffère fondamentalement de la conduction le long des fibres.

Des recherches récentes suggèrent que le concept de l'acétylcholine en tant que « transmetteur synaptique » sous sa forme originelle doit être abandonné. La libération de l'acétylcholine semble être en rapport intrinsèque avec le potentiel d'action du nerf, jouant ainsi un rôle essentiel dans le mécanisme de la conduction des influx nerveux le long des fibres aussi bien qu'à travers les synapses.

Les neurones de la corde spinale montrent des potentiels de pointes aussi bien que des potentiels positifs et négatifs semblables à ceux des axones périphériques. Un grand potentiel négatif à la suite d'une pointe est associé aux états d'excitabilité accrue probablement de neurones intermédiaires. Un grand potentiel positif accompagne les états d'excitabilité diminuée. D'après les caractéristiques du potentiel de la corde on peut prévoir le caractère de la réponse réflexe.

Les neurones centraux ont aussi des périodes réfractaires semblables à celles des axones périphériques, la période réfractaire absolue des cellules de la corne ventrale étant de l'ordre de 1 à 2 msec. ou moins, et la période réfractaire relative de 10 à 15 msec.

CHAPITRE V

L'INHIBITION CENTRALE *

Note historique

La conception de l'inhibition telle qu'elle est appliquée au système nerveux cristallisa lentement, mais elle eut sans aucun doute son origine dans la redécouverte par les frères WEBER (1845) du fait que la stimulation de l'extrémité périphérique du nerf vague détermine temporairement la cessation des battements du cœur. L'observation avait également été faite antérieurement par VOLKMANN (1838) et il y avait d'autres exemples de stimulation vagale, antérieurs à l'exemple des WEBER (H.-E. HOFF, 1936). Cependant les WEBER furent les premiers à voir les plus vastes implications du fait que l'excitation d'un nerf pouvait déterminer l'arrêt de l'activité d'un tissu innervé. PFLÜGER (1865) fit une recherche systématique des nerfs inhibiteurs (appartenant principalement au système autonome), trouvant que les mouvements intestinaux peuvent être inhibés par la stimulation du nerf splanchnique. En 1863, GOLTZ avait rapporté que le cœur pouvait être inhibé d'une façon réflexe chez la grenouille en frappant sur l'estomac (Klopfversuch).

Ces investigations hâtèrent la recherche des nerfs inhibiteurs pour les muscles squelettiques. PAVLOV (1885) trouva un nerf inhibiteur allant au muscle adducteur du bivalve Anodon, et des fibres analogues furent isolées dans les nerfs de la pince du homard Astacus (BIEDERMANN, 1887). Cependant personne n'a trouvé un nerf inhibiteur pour les muscles squelettiques des vertébrés. Par suite l'inhibition doit être un processus central, et pour autant que l'on envisage le muscle squelettique, l'inhibition signifie la simple cessation d'activité. Si un nerf moteur pouvait être instantanément coupé sans stimulation, sa position serait précisément semblable à la position qui résulterait de l'inhibition centrale des cellules de la corne ventrale.

L'une des expériences les plus impressionnantes de la physiologie est l'inhibition du réflexe extenseur croisé. Lorsque à un chat décérébré on a complètement isolé un muscle quadriceps et fixé ce muscle à un myographe, la stimulation du nerf fémoral opposé donne naissance au réflexe extenseur croisé familier (Ch. VII). Si pendant le maximum de cette réaction le sciatique ou quelque nerf plus petit du même côté est stimulé, le levier du myographe retombe à fond à la tension primitive de repos, exactement comme si le nerf moteur avait été instantanément coupé. La latence de l'inhibition est un peu plus longue que la durée du spasme de contraction du muscle lui-même. Par la mesure de la durée de la contraction persistant après l'application du stimulus

---

(*) Je dois beaucoup au Dr David P. C. LLOYD pour son aide dans la révision de ce chapitre.
J.F.F.

inhibiteur, Denny-Brown (1929 *b*) pouvait distinguer les composants des fibres rouges des composants des fibres blanches de certains réflexes extenseurs, puisque les fibres rouges, lorsque les influx nerveux sont complètement coupés maintiennent la tension pendant une période plus grande que ne le font ceux des tibres blanches. En étudiant l'inhibition du réflexe rotulien du chat on trouva, lorsque le choc au tendon patellaire et le shock inhibiteur étaient synchroniquement délivrés, que le stimulus inhibiteur était néanmoins efficace (inhibition « directe », voir Lloyd, 1941, 1943 *c*). Ces faits sont mentionnés pour insister sur la promptitude des réactions inhibitrices.

On devra aussi insister sur le caractère durable de ces dépressions inhibitrices. D'autres détails peuvent être maintenant donnés concernant le comportement du processus inhibiteur central lui-même.

Il est clair tout d'abord que la seule cessation de la stimulation *sensitive* ne détermine pas l'inhibition. Ainsi dans un réflexe extenseur croisé la cessation pendant 0,3 sec. de stimulation afférente au summum d'une réponse réflexe ne détermine que peu ou pas de modification dans la courbe de tension, tandis qu'un stimulus de cette durée appliqué à un

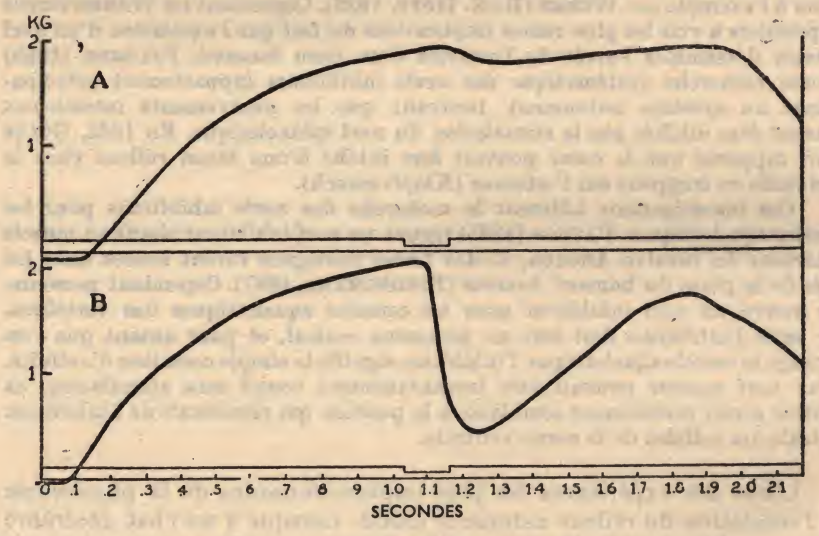


Fig. 25.

Un réflexe extenseur croisé du chat décérébré; le muscle quadriceps répondant à une excitation appliquée au nerf péronéopoplité à 48 par seconde. A, Trois excitations tombées pendant le maximum de la réponse. Notez la légère dépression du plateau. B. Trois excitations appliquées à un nerf inhibiteur ipsilatéral au maximum du réflexe. Notez la rapide inhibition de la tension (Liddell et Sherrington, *Proc. Roy. Soc.*, 95 B, Planche 8, 1923).

nerf inhibiteur amène rapidement le levier du myographe vers la tension zéro (fig. 25). Il est prouvé d'après des observations telles que celles-ci que l'inhibition centrale s'effectue en quelque point plus éloigné « à contre courant » dans l'arc réflexe que les fibres terminales de la racine dorsale, et aussi en un point plus éloigné que celui du mécanisme déterminant la post-décharge. En raison des rapports de temps du processus

inhibiteur auquel nous avons déjà fait allusion, il est probable que le siège initial de l'inhibition se trouve soit dans les cellules de la corne ventrale ou dans le neurone intermédiaire adjacent suivant. Récemment RENSHAW (1941) et LLOYD (1941) ont prouvé que l'inhibition directe des cellules de la corne ventrale peut se produire dans un réflexe à deux neurones (voir ci-dessous, p. 87).

L'inhibition du réflexe rotulien. — Le réflexe patellaire a servi d'indicateur particulièrement pertinent pour l'état d'inhibition centrale (c.i.s.). SHERRINGTON (1893) montra le premier que le réflexe patellaire spinal était un phénomène que l'on pouvait inhiber, et établit

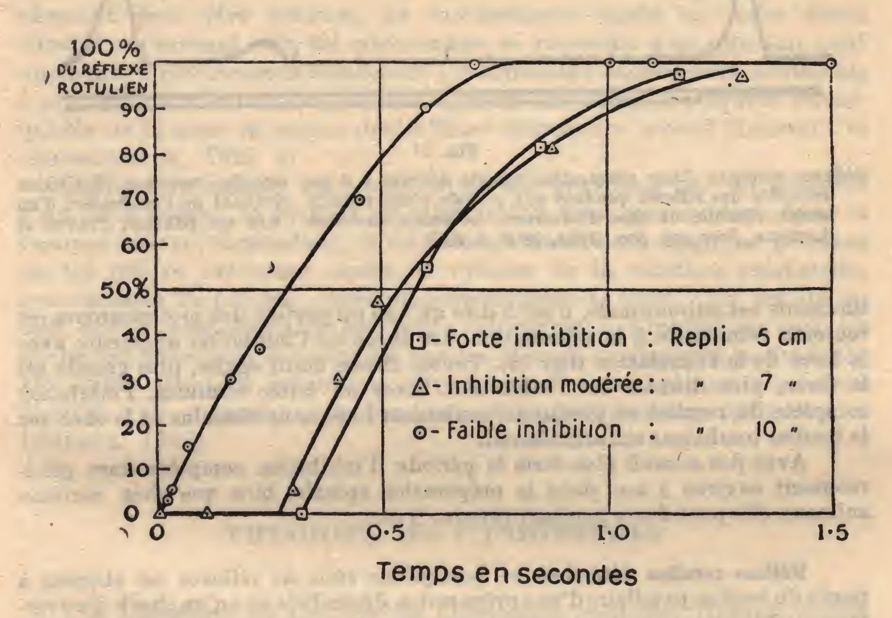


FIG. 26.

Courbes de restauration du réflexe rotulien d'un animal spinal après un seul shock d'ouverture inhibiteur appliqué au nerf sciatique ipsilatéral. Notez qu'un fort shock d'ouverture produit une dépression plus durable du réflexe qu'un shock plus faible (d'après BALLIF, FULTON et LIDDELL, *Proc. roy. Soc.*, 98 B, p. 599, 1925).

ainsi la réaction en tant que réflexe véritable. Il observa aussi que la durée de l'effet inhibiteur dépassait considérablement le stimulus électrique qui le produisait. Dans leur étude des caractéristiques temporelles du processus inhibiteur, BALLIF, FULTON et LIDDELL (1925) ont utilisé un seul shock d'ouverture comme stimulus inhibiteur. Les réflexes patellaires furent provoqués à 3 par sec. approximativement et le stimulus de shock d'ouverture inhibiteur fut appliqué à des intervalles au hasard avant et après le choc sur le tendon. L'amplitude du réflexe était alors pointée vis-à-vis du temps (fig. 26). La sensibilité à l'inhibition prouva qu'elle était beaucoup plus grande dans l'état spinal que dans la préparation décérébrée.

Réflexe rotulien spinal. — Chez l'animal spinal, un seul stimulus de shock d'ouverture appliqué pendant des séries de réflexes rotuliens revenant à 3 par sec. peut déterminer l'inhibition complète d'un nombre de réflexes successifs pouvant s'élever de 1 à 5 (fig. 27). A la suite de l'inhibition complète, il y a une période de restauration partielle durant laquelle l'ampleur des réflexes rotuliens

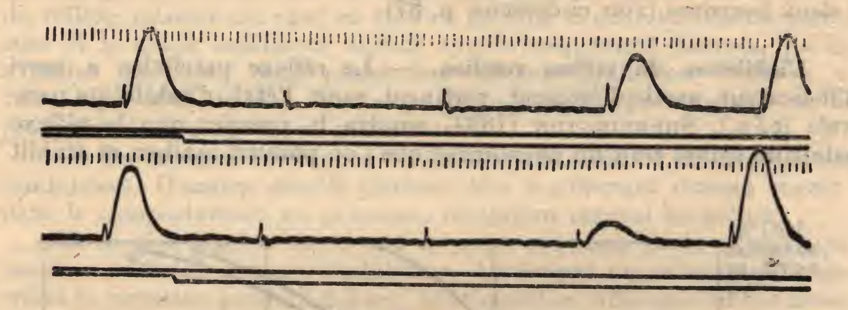


FIG. 27.

Réflexes rotuliens d'une préparation spinale délivrés à 3 par seconde, montrant l'inhibition complète des réflexes pendant une période d'une seconde, résultant de l'application d'un simple stimulus de choc d'ouverture. Le temps au-dessus : 0,02 sec. (BALLIF, FULTON et LIDDELL, *Proc. roy. Soc.*, 1925, 98 B, p. 598).

successifs est sub-normale, c'est-à-dire qu'une proportion des motoneurones est toujours réfractaire à la stimulation. La durée de l'inhibition augmente avec la force de la stimulation (fig. 26). Toutes choses étant égales, plus grande est la force, plus durable est l'inhibition. Avec un faible stimulus, l'inhibition complète du rotulien se produisait seulement lorsque le stimulus et le choc sur le tendon tombaient simultanément.

Avec des stimuli plus forts la période d'inhibition complète dure généralement environ 1 sec. dans la préparation spinale, bien que chez certains animaux elle peut durer pendant presque 2 sec.

Réflexe rotulien décérébré. — Lorsqu'une série de réflexes est obtenue à partir du tendon patellaire d'une préparation décérébrée et qu'un shock d'ouverture inhibiteur est appliqué comme ci-dessus, on trouve que le seuil de l'inhibition est beaucoup plus élevé et la durée de l'effet inhibiteur plus transitoire que dans l'état spinal. Le stimulus inhibiteur est le plus efficace lorsqu'il survient synchroniquement avec le choc sur le tendon. Dans plusieurs cas, l'inhibition survenait réellement lorsque le stimulus était appliqué 1 à 2 msec. après le choc. La latence de l'effet inhibiteur est ainsi étonnamment brève, mais la durée de l'inhibition est aussi beaucoup moindre que dans l'état spinal. La période d'inhibition complète du réflexe rotulien décérébré ne dépassait généralement pas 10 msec. et elle était ordinairement considérablement moindre.

Autres caractéristiques du processus d'inhibition centrale. — La comparaison du taux de relâchement du tétanos d'un nerf moteur avec la rapidité du relâchement du même muscle inhibé pendant le réflexe extenseur croisé révèle que les deux courbes sont approximativement identiques. En d'autres termes, le processus inhibiteur est capable de mettre en état d'arrêt tous les motoneurones avec une simultanéité approximative. Lorsque des stimuli de shock d'ouverture

uniques sont appliqués à différents intervalles au cours d'un réflexe extenseur croisé, on trouve que la réaction est plus vulnérable à l'inhibition vers la fin de la réponse qu'au commencement; ainsi pendant le plateau de la stimulation d'un réflexe extenseur croisé un seul shock d'ouverture peut produire seulement une légère dépression sur l'enregistrement de la tension, tandis que si le stimulus est appliqué pendant le plateau de la post-décharge tandis que la tension n'est pas modifiée, il peut déterminer une inhibition immédiate et virtuellement complète. Les mêmes motoneurones sont en action aussi longtemps que la tension reste constante dans un tel réflexe; par suite on doit déduire que le même motoneurone est plus difficile à inhiber à un moment qu'à un autre. Lorsque de faibles stimuli inhibiteurs sont apppliqués le relâchement peut être graduel, un motoneurone après un autre étant éliminé en suivant. Un tel phénomène se rapporte à ce que l'on peut appeler le « recrutement inhibiteur », phénomène entièrement semblable à celui du « recrutement excitateur » qui est une caractéristique si remarquable de la mise en action des réflexes extenseurs croisés (Liddell et Sherrington, 1925 *b*).

Lorsqu'un réflexe extenseur croisé est provoqué par un stimulus d'un taux connu, le rythme de stimulation n'est pas évident dans la réponse réflexe. Cependant, si un faible stimulus est appliqué pendant un tel réflexe extenseur croisé, le rythme de la réaction excitatrice, par exemple 25 par sec., devient généralement évident. Ceci est dû au fait que la post-décharge est plus vulnérable à l'inhibition que les décharges primaires provoquées par les stimuli excitateurs individuels. Un faible stimulus inhibiteur dévoile ainsi « un rythme excitateur étouffé » en supprimant la tendance à la post-décharge (Fulton et Liddell, 1925).

THÉORIES DE L'INHIBITION

En discutant les théories de l'inhibition centrale, Gasser (1937) a remarqué : « Le grand nombre et la diversité des théories au sujet de la nature de l'inhibition dans le système nerveux peuvent faire juger de l'obscurité qui a entouré le sujet. Quelques-unes des théories ne sont à peine plus que les réaffirmations en d'autres termes du fait que les neurones sont inhibés. D'autres sont fabriquées par analogie avec les états qui demeurent insensibles dans d'autres situations. On postule souvent pour un agent humoral, mais aucun agent de cette sorte n'a été trouvé; et il n'y a pas non plus de preuve pour deux variétés de fibres, les excitatrices et les inhibitrices, non plus que pour deux types de terminaisons d'un seul type de fibre. Le mécanisme Wedensky et la polarisation anodale sont aussi fréquemment mentionnés. Dans chaque exemple, les suggestions ne peuvent être ni acceptées, ni rejetées. »

L'insuffisance de la théorie de Wedensky sur l'interférence des influx a souvent été remarquée. L'insuffisance de la théorie humorale de l'inhibition

est moins évidente. La théorie humorale est grandement fondée sur l'analogie avec le système parasympathique périphérique. Le caractère durable du processus d'inhibition centrale a été le plus fort argument en faveur de la libération d'une substance dépressive dans ou parmi les cellules de la corne ventrale et des neurones intermédiaires; on croyait que la durée de la dépression représentait le temps nécessaire pour la diffusion hors des neurones de la substance inhibitrice. Ce point de vue, comme celui de la théorie humorale de l'excitation, a servi admirablement comme hypothèse de travail, mais puisque nous ne possédons aucune preuve positive d'une substance active inhibitrice dans le système nerveux central elle reste une supposition gratuite, et il devient nécessaire de rechercher si d'autres phénomènes récemment démontrés ne pourraient pas être en corrélation plus convenablement avec l'inhibition centrale.

Catégories d'inhibition centrale. — Pendant les dix dernières années la recherche s'est détournée d'une analyse des réactions des effecteurs périphériques pour une étude, par des méthodes directes, des réactions des nerfs, des racines nerveuses, et de la corde spinale elle-même. L'attention a été centrée sur l'évaluation précise du temps des phénomènes centraux pendant le cours de l'action réflexe. Il apparaît, résultant de ces études, que les phénomènes collectivement connus comme constituant l'inhibition centrale rentrent dans deux catégories distinctes ou plus, selon le mécanisme. A une catégorie appartiennent les exemples d'inhibition centrale qui sont susceptibles d'explication en se fondant sur la période sub-normale de restauration dans le nerf, découverte pour la première fois par Helen T. GRAHAM (1935). Dans une autre catégorie se trouvent ceux des exemples de l'inhibition centrale qui, par la documentation récente, ne peuvent pas être ainsi expliqués. Ces vastes catégories on peut les rapporter à l'inhibition « indirecte » et « directe », respectivement.

Inhibition indirecte. — L'inhibition par l'intervention de la période sub-normale est le mieux illustrée par le réflexe des fléchisseurs. ECCLES et SHERRINGTON (1931) ont démontré que le réflexe des fléchisseurs au second des deux stimuli du shock d'ouverture en combinaison successive est déprimé, à moins que le second shock succède au premier à un intervalle supérieur à 120 msec. (fig. 28). Sous des conditions d'excitation afférente semblables, HUGHES et GASSER (1934) ont montré que le potentiel négatif de la corde, signalant l'activité des neurones intermédiaires, et la décharge réflexe à la seconde de deux volées diminuent d'une façon parallèle le long d'un temps qui suit celui du potentiel positif de la corde résultant de la première volée de la paire. En conséquence, l'on n'a pas besoin de considérer un autre processus que le processus de restauration connu du tissu nerveux pour rendre compte de l'inhibition du réflexe des fléchisseurs (GASSER, 1937). Après décharge synchronique, un groupe de motoneurones a présenté une période prolongée de sous-normalité (LORENTE DE NÔ, 1935 *d*) qui est suffisante pour expliquer la période silencieuse succédant à la transmission d'un réflexe tendineux. Le mécanisme nécessaire pour atteindre de hauts degrés d'insensibilité est révélé dans le phénomène de sommation de sous-normalité décrit par GASSER (1935). Une importante considération pour la survenue de l'inhibition par l'intervention de la

sous-normalité se trouve dans la nécessité pour un autre élément que la convergence synchrone de volées agissant entre elles, événement qui conduirait à la sommation.

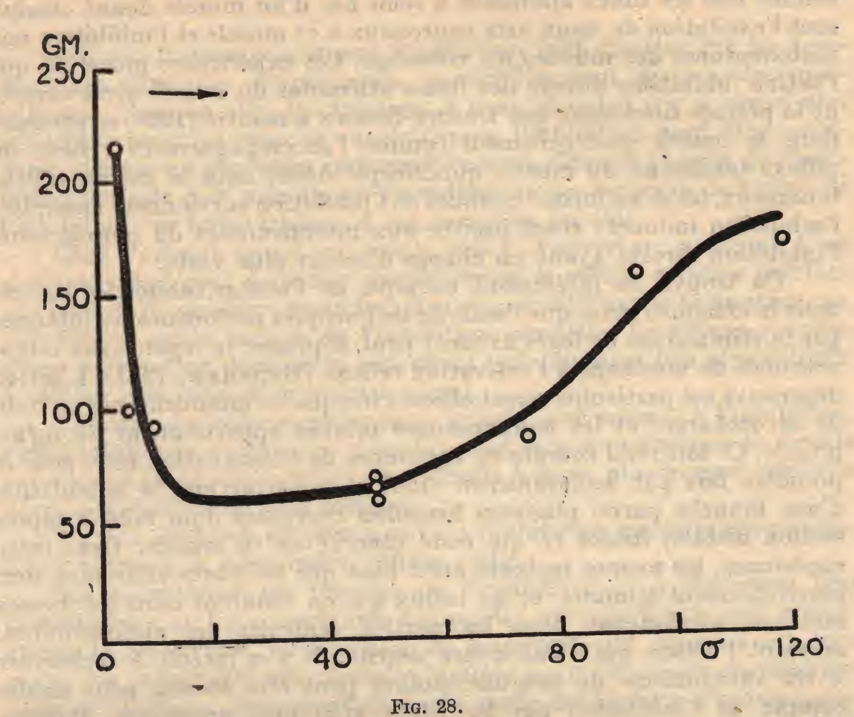


Fig. 28.

Le réflexe de flexion du muscle *tibialis anticus* montrant la dépression de la réponse au second des deux stimuli de shock d'ouverture appliqués au nerf poplité d'un chat décérébré. La première excitation est plus faible que la seconde. La tension développée dans le réflexe déterminé par la seconde excitation seule est indiquée par la flèche (Eccles et Sherrington, *Proc. roy. Soc.*, 107 B, p. 548, 1931).

Inhibition directe (*). — Plusieurs exemples d'inhibition directe ont été découverts récemment (Renshaw, 1941, 1942; Lloyd, 1941, 1943 *a*). Dans chaque cas la condition pour le déclenchement de l'inhibition était la convergence simultanée des volées agissant entre elles : on trouvait qu'une seule volée afférente dans la sixième racine dorsale lombaire inhibait la décharge de l'arc réflexe à deux neurones provoquée dans la première racine ventrale sacrée, par une seule volée dans la première racine dorsale sacrée, lorsque les deux volées de la racine dorsale étaient synchronisées (Lloyd, 1941). Les fibres afférentes conduisant l'inhibition directe et l'excitation de la décharge de l'arc réflexe à deux neurones ne peuvent pas être distinguées et appartiennent au groupe des grandes fibres afférentes à seuil bas naissant dans le muscle (Lloyd, 1943 *a*). On sait maintenant que ce groupe de fibres

(*) Pour une discussion plus détaillée, cf. Lloyd (1943 *c*).

afférentes conduit le réflexe tendineux, qui semble être constitué uniquement de décharges à travers les arcs de deux neurones (LLOYD, 1943 *b*). D'après les exemples d'inhibition directe connus à l'heure actuelle, il semble que les fibres afférentes à seuil bas d'un muscle donné conduisent l'excitation de deux arcs neuronaux à ce muscle et l'inhibition aux motoneurones des muscles du voisinage. Ces expériences montrent que l'action inhibitrice directe des fibres afférentes du muscle rend compte de la période silencieuse que DENNY-BROWN a montré (1928) se produire dans le muscle gastrocnémien comme l'accompagnement réflexe du réflexe tendineux du muscle quadriceps. Ainsi, dans le cas du réflexe tendineux, les deux formes connues de l'inhibition surviennent ensemble, l'inhibition indirecte étant limitée aux motoneurones du muscle étiré, l'inhibition directe ayant un champ d'action plus vaste.

On trouve un intéressant exemple de l'action inhibitrice directe dans la démonstration que l'activité de quelques motoneurones (obtenue par la stimulation de leurs axones) peut déprimer la réponse des motoneurones de voisinage à l'activation réflexe (RENSHAW, 1941). L'action dépressive est particulièrement efficace lorsque les motoneurones en train de se décharger et les motoneurones inhibés appartiennent au même muscle. Ce fait rend compte en apparence de l'observation faite pour la première fois par SHERRINGTON (1907 *b*), à savoir que la stimulation d'une branche parmi plusieurs branches nerveuses d'un muscle (après section distale) inhibe ce qui reste innervé de ce muscle. Dans cette expérience, les axones moteurs aussi bien que les fibres afférentes sont inévitablement stimulés, et les influx qui en résultent dans les axones moteurs, s'enfonçant dans les parties centrales des motoneurones, auraient l'action qui vient d'être décrite. Il y a intérêt à rechercher si cet antagonisme du neurone moteur peut être étendu pour rendre compte de l'inhibition par les fibres afférentes primitives. Puisque l'inhibition et l'excitation de l'arc à deux neurones se produit en parallèle, on pourrait supposer que les motoneurones se déchargeant au voisinage immédiat de ceux qui sont inhibés pourraient en réalité exercer cette action inhibitrice. Ce point de vue n'est pas soutenable car l'inhibition par les fibres afférentes primitives se produit avec des shocks conditionnés par le seuil, ce qui produit des volées beaucoup plus petites que le minimum nécessité pour assurer la décharge du neurone moteur (LLOYD, 1943 *a*).

On ne connaît pas le mécanisme de l'inhibition directe, et nous ne savons pas non plus en effet s'il y a un ou plusieurs mécanismes pour rendre compte des exemples individuels de l'inhibition centrale directe. De nombreux mécanismes ont été avancés à un moment ou à un autre pour rendre compte de l'inhibition, et si nous considérons l'inhibition directe par convergence synchrome qui est un fait maintenant bien établi, beaucoup de ceux-ci sans aucun doute seront rappelés à la vie. La proposition la plus satisfaisante semblerait être celle qui attribue l'inhibition directe à la polarisation, par le champ extrinsèque des neurones actifs, de neurones adjacents essentiels à la transmission du réflexe qui est inhibé (GRUNDFEST, 1940; RENSHAW, 1941).

RÉSUMÉ

Les conclusions concernant l'inhibition sont fondées sur les réactions des effecteurs périphériques, particulièrement des muscles squelettiques. Puisque chez les animaux à sang chaud il n'y a aucun nerf inhibiteur pour les muscles squelettiques, l'inhibition peut être considérée comme un processus purement central. Chaque théorie de l'inhibition centrale doit prendre en considération les rapports de temps de l'inhibition : sa brève latence et son caractère durable.

Chez l'animal spinal un simple shock d'ouverture appliqué à un nerf ipsilatéral peut déprimer complètement le réflexe rotulien pendant une période de plusieurs secondes; plus grande est l'intensité du stimulus, plus longue est la période de l'inhibition complète. Le réflexe rotulien d'une préparation décérébrée cependant, est plusieurs fois plus difficile à inhiber que celui d'un animal spinal.

Lorsque des réflexes extenseurs croisés sont soumis à l'inhibition, l'effet inhibiteur du premier stimulus peut être si rapide que le muscle entre en plein relâchement en une période à peine plus longue que celle d'une contraction de nerf moteur.

La post-décharge est plus sensible à l'inhibition que la tension maintenue pendant la stimulation réflexe réelle.

En considérant les théories de l'inhibition on a remarqué que l'interférence et les conceptions humorales ont survécu à leur utilité, et que la découverte par Graham de la période de réponses sub-normales des nerfs a jeté une nouvelle lumière sur le processus d'inhibition centrale. L'étude des potentiels de la corde de Gasser a montré que les périodes d'absence de réponse sub-normale coïncident, comme dans le cas des nerfs périphériques, avec la période du potentiel positif. Gasser pense que grâce à des circuits intermédiaires les neurones essentiels pour des réflexes donnés sont rendus aptes à répondre d'une façon sub-normale, et que ceci peut rendre compte de certains types d'inhibition réflexe.

Une telle conception n'invoque aucun postulat qui ne trouve pas son semblable dans le nerf périphérique. La théorie ne doit pas exclure la possibilité de quelque agent humoral comme étant responsable des états d'absence de réponse sub-normale, mais jusqu'à ce qu'une preuve positive de son existence soit apportée la supposition d'un tel agent est purement gratuite.

Plus récemment, on est arrivé à reconnaître deux formes d'inhibition centrale, l'une directe, l'autre indirecte; l'inhibition directe qui peut survenir dans un arc à deux neurones résulte probablement des effets de la polarisation directe sur le soma des cellules de la corne ventrale.

CHAPITRE VI

LA CORDE SPINALE : LE RÉFLEXE DE FLEXION

Note historique

On reconnaissait probablement dès la plus haute antiquité la posture en flexion prise par le membre blessé d'un animal. DESCARTES en parle dans le *De homine* (1662) et ceux qui ont les premiers étudié l'action réflexe, tels que HALES, UNZER et MARSHALL HALL, ont tous attiré l'attention sur cette forme de retrait réflexe. L'analyse moderne du réflexe, et l'interprétation large de la réaction comme réflexe de défense, devait attendre les travaux de SHERRINGTON résumés pour la première fois dans ses Conférences Silliman à Yale. Pour lui, la brusque réponse réflexe est une réaction « nociceptive » destinée à enlever au mal un membre lésé; il joue également un rôle dans les mouvements rythmiques de la marche. Les réactions électriques accompagnant le réflexe de flexion furent étudiées pour la première fois par FORBES et GREGG en 1915; avec des méthodes myographiques améliorées SHERRINGTON (*) utilisa le réflexe des fléchisseurs pour l'étude des détails plus précis des réactions nerveuses centrales. En combinant les enregistrements électriques et mécaniques ECCLES et SHERRINGTON (1930) ont employé le réflexe des fléchisseurs pour élucider les problèmes de la transmission synaptique et de l'inhibition centrale esquissés dans les deux derniers chapitres.

En vue d'analyser le réflexe des fléchisseurs eu égard à ses unités motrices, il est essentiel d'opposer dans un muscle donné la réaction des fléchisseurs à une seule volée d'influx afférents avec la réponse du même muscle à une contraction maximale du nerf moteur. Le système nerveux opère par l'intermédiaire de l'activation des unités selon la loi du tout ou rien, et tous les travaux modernes ont montré que l'unité motrice individuelle activée d'une façon réflexe se comporte exactement de la même façon que la même unité activée par la stimulation directe de son axone. De là quelques différences entre la réponse d'un muscle fléchisseur au stimulus du nerf moteur, et la réponse du même muscle à un stimulus réflexe doivent se trouver dans quelque caractéristique de l'activation réflexe de plusieurs unités qui n'existent pas lorsque ces unités sont stimulées synchroniquement par l'intermédiaire du nerf moteur.

(*) Celles-ci furent décrites pour la première fois par DREYER et SHERRINGTON (1918) et avec plus grands détails avec SASSA (1921). Un myographe à corde de torsion isométrique beaucoup plus amélioré fut construit selon les conseils de SHERRINGTON; il fut décrit par COOPER et ECCLES (1929, 1930).

LES CARACTÉRISTIQUES DU RÉFLEXE DE FLEXION

L'examen expérimental des réflexes d'animaux à sang chaud nécessite un isolement complet du muscle à examiner des autres muscles du membre; et il est en outre désirable d'empêcher la stimulation réflexe étrangère provenant de nerfs autres que celui dont la stimulation a été choisie pour provoquer le réflexe. C'est donc une routine dans de telles études que de dénerver tous les muscles dans les deux extrémités, à l'exception de celui dont la réponse doit être enregistrée et de dénerver toute la peau environnante pour éviter les réactions sensitives adventices. A l'aide d'une telle préparation simplifiée chaque réponse réflexe peut être attribuée au nerf et au muscle sous examen.

Réponse à une seule volée afférente. — Lorsqu'elle est enregistrée par un myographe à corde de torsion appropriée, la contraction motrice du muscle *tibialis anticus* d'un chat décérébré est semblable dans sa forme, mais jamais tout à fait identique à celle de la réponse réflexe à une seule volée d'influx afférents. Les principales différences sont les suivantes : (I) L'action réflexe se déclenche toujours d'une façon moins abrupte que la réaction du nerf moteur, la courbe de tension étant concave vers le haut sur une distance appréciable pendant l'ascension, et le point de son inflexion se produit à 20 à 30 pour cent au-dessus de la ligne de base (cf. les figures de COOPER et de ECCLES, 1929); la contraction du nerf moteur peut être convexe vers le haut dès le départ. (II) Le développement maximum de la tension peut être moindre dans la contraction motrice que dans la réponse réflexe. (III) Finalement la courbe de relâchement de la contraction motrice est concave vers le haut, tandis que celle de la réaction réflexe peut être convexe sur la plus grande partie de son étendue. Ces différences sont accentuées lorsque l'intensité du stimulus afférent est accrue, c'est-à-dire lorsque plus de fibres afférentes entrent en action (fig. 29). On voit dans la figure 29 des séries de tracés superposés de myogrammes du muscle tibialis anticus du chat spinal, la courbe la plus inférieure étant celle de la contraction maximale du nerf moteur.

On déduit de ces différences : (I) que les influx provenant du centre réflexe ne naissent pas d'une volée synchrone, comme dans le cas de la contraction du nerf moteur, car il y a là une dispersion temporelle considérable des influx. (II) Le fait que la réaction réflexe peut être plus grande que la contraction maximale du nerf moteur montre que quelques unités motrices se déchargent à répétition. Ceci est aussi confirmé par la courbe plus lente de relâchement. (III) Plus fort est le stimulus, plus grande est la tendance envers la réponse itérative des unités motrices.

De telles réponses itératives répondent à ce que l'on appelle la « post-décharge » (after-discharge).

Réponse à des volées afférentes répétées — On obtient des renseignements complémentaires concernant le comportement du centre réflexe

au moyen de la stimulation répétée : (I) avec deux ou trois shocks à intervalles variables et (II) avec des tétanos à différents taux.

Deux volées afférentes. — Lorsqu'on lance un second stimulus dans un nerf afférent à des intervalles variables à la suite du premier, la réponse à la seconde des deux volées peut être déduite par la comparaison d'un réflexe de sommation avec celui qui est provoqué par le premier (le stimulus « conditionnant »). On dit que le second stimulus

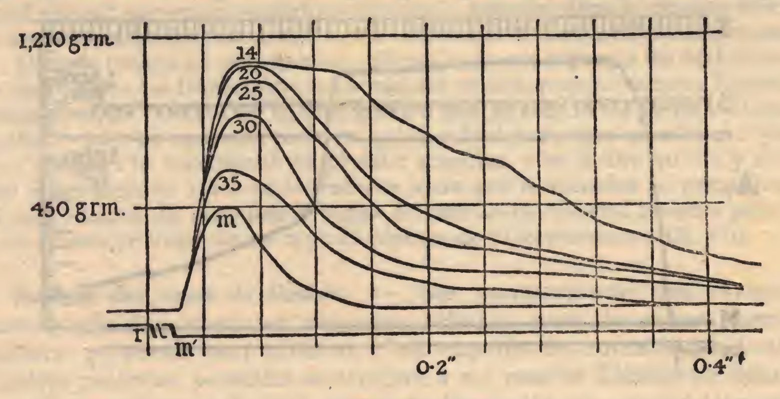


Fig. 29.

Tracés de myogrammes de réflexe de flexion, du muscle *tibialis anticus* de chat spinal (tous provenant de la même expérience) superposés à la secousse maximale du nerf moteur du même muscle. Les réflexes furent obtenus par des chocs d'ouverture simples d'intensité croissante appliqués au nerf poplité du même côté. Les ordonnées du temps marquent le 25e de seconde. Le signal *r* indique le réflexe, le signal *m'* la latence de la secousse motrice. Le signe en trait fin entre ceux-ci donne la durée du réflexe le plus fort (Sherrington, *Proc. roy. Soc.* 1921, 92 B, 256).

est le stimulus « test ». Lorsque l'intervalle entre les deux contractions centripètes est court, la contraction réflexe provoquée par la seconde volée est due grandement à la décharge des neurones moteurs qui ne peuvent répondre à l'une ou l'autre volée seule, point qui a été établi originellement par Forbes (1928) et ses collaborateurs. Comme Eccles et Sherrington le montrent (1931 *b*), la réponse de ces neurones moteurs additionnels est due à la sommation des effets excitateurs au-dessous du seuil (c.e.s.) de chaque volée. On dit que les neurones à c.e.s. élevé se trouvent dans la frange sub-liminale de l'excitation (Denny-Brown et Sherrington, 1928). L'intervalle le moindre auquel la seconde des deux volées successives provoque une réponse ne doit donc pas servir à mesurer la période réfractaire de l'arc réflexe, puisque la réponse accrue provient des neurones moteurs non antérieurement activés.

En variant les intervalles de temps et l'intensité des volées afférentes on peut aisément démontrer une période d'absence de réponse de certains neurones moteurs (fig. 28). Eccles et Sherrington (1931 *b*) rencontrèrent trois types :

I. — La restauration complète est inférieure à 16 sigma. Dans ce cas l'absence de réponse est presque certainement une vraie période réfractaire

suivant la décharge réflexe déclenchée par la première volée. Sa durée est en accord avec le chiffre moyen de 10.5 sigma obtenu pour la durée de la période réfractaire des neurones moteurs suivant une volée antidromique.

2. — La restauration complète est inférieure à 50 sigma. Dans les cas les plus prolongés l'absence de réponse est due à une inhibition déclenchée par quelques-uns des influx de la première volée. Lorsque la restauration est complète en moins de 30 sigma, l'on ne sait pas si l'absence de réponse est due à l'inhibition ou à la période réfractaire.

3. — Restauration non complète pour plus de 80 sigma. Cet état d'absence

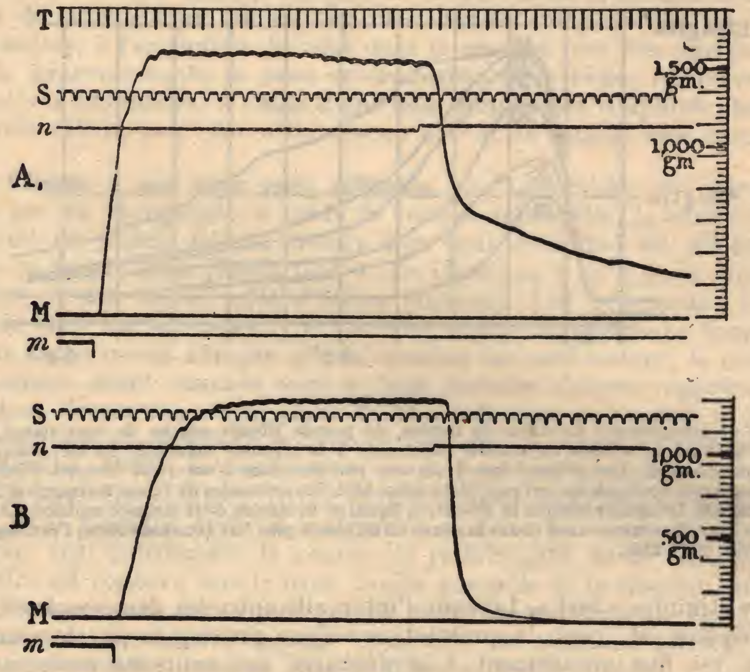


Fig. 30.

Myogrammes tétaniques de muscle semi-tendineux d'un chat spinal enregistrés avec le levier d'un fil de torsion à haute fréquence, illustrant les différences entre un tétanos réflexe et un tétanos de nerf moteur. Nerf afférent : péronéopoplité du même côté. Temps au-dessus 0.02 sec. Rythme d'excitation 38 shocks d'ouverture par seconde. Enregistrement de la tension sur la droite. A. Tétanos réflexe montrant une grande réponse initiale, un plateau peu soutenu et une after-discharge modérée. B. Tétanos de nerf moteur de la même préparation qui fournit la réponse réflexe en A (Liddell et Sherrington, *Proc. roy. Soc.*, 1925, 95 B, 146).

de réponse prolongé est dû à l'inhibition produite par quelques-uns des influx de la première volée. Cette inhibition est semblable à l'inhibition produite par la stimulation des nerfs contralatéraux.

Des périodes semblables d'absence de réponse ont été enregistrées par Gasser (1935) en étudiant les potentiels de corde : des périodes plus brèves d'absence de réponse ont été également trouvées dans les préparations des muscles de l'œil par Lorente de Nó (1935 *f* et *g*).

Tétanos afférents. — Lorsqu'un nerf afférent d'une préparation de réflexe de flexion est stimulé à répétition, la courbe de tension de la réponse qui en résulte montre que le rythme de stimulus appliqué au nerf afférent peut être

décelé dans la réponse réflexe à des rythmes s'élevant jusqu'à 40 à 50 par sec. On voit dans la figure 30 un tel réflexe tétanique et en vis-à-vis le tétanos du nerf moteur correspondant du même muscle (semi-tendineux). On notera que la première réponse du réflexe (A) montre un chiffre de tension plus grand que la première réponse du tétanos du nerf moteur. Ceci est en accord avec le réflexe du shock unique et les réponses du nerf moteur qui viennent d'être considérées. Le plateau de la tension tend à être maintenu moins bien dans le réflexe que dans le tétanos du nerf moteur, et finalement le relâchement du tétanos réflexe est plus lent. Ces différences, comme dans le cas d'un seul réflexe et des réponses du nerf moteur, on peut en rendre compte par la présence dans la réponse réflexe de la post-décharge dans certains neurones répondant à chaque stimulus successif.

D'après l'étude de ces réponses réflexes et de ces réponses du nerf moteur dans les réflexes des fléchisseurs et extenseurs croisés, respectivement, Liddell et Sherrington (1923 *a* et *b*) ont montré que le réflexe de flexion existait d'*emblée* — tous les neurones moteurs qui devaient participer au réflexe répondaient comme s'ils résultaient du premier stimulus, c'est-à-dire qu'il n'y avait aucun « recrutement » des motoneurones alors que le stimulus se poursuivait. Ceci rend compte du caractère brusque du réflexe de flexion. D'autre part, le réflexe extenseur croisé est un type de réponse de « recrutement » (Ch. VII).

Analyse des types de flexion. — Les comparaisons des réponses motrices directes avec les réponses réflexes pour le même muscle montrent qu'aucun nerf afférent n'est capable de commander toutes les unités motrices possibles se rendant à un muscle fléchisseur donné; cependant quelques afférents peuvent demander une proportion plus grande d'unités motrices que d'autres. De petits rameaux nerveux tributaires provoquent probablement une plus grande réponse que le grand tronc nerveux originel. Ceci s'oppose au fait qu'un grand tronc nerveux sensitif renferme des fibres de modalités sensitives différentes et, par suite, produit des effets mixtes sur le centre spinal. En raison du caractère défensif du réflexe de flexion il est probable que la stimulation de celles de ces fibres qui, chez un animal intact, détermineraient de la douleur sont celles qui sont les plus puissantes pour l'obtention de la réponse. Ceci est extériorisé par le fait que les rameaux cutanés provoquent une plus grande réponse dans les muscles fléchisseurs que les nerfs plus profonds tels que l'obturateur. On donne un exemple dans la liste suivante des chiffres de tension obtenus dans les muscles semi-tendineux d'un chat spinal. La tension maximum développée dans le tétanos d'un nerf moteur de ce muscle était de 3.000 gm. Les tensions obtenues par les nombreux nerfs afférents testés furent les suivantes (Cooper, Denny Brown et Sherrington, 1926; voir aussi 1927) :

	Gm.		Gm.
Un digital dorsal	2.400	Nerf du sartorius	1.500
Un autre digital dorsal ..	2.550	Nerf du quadriceps ext...	2.800
Un autre digital dorsal ..	1.240	Cutané externe (aîne)....	830
Obturateur, superficiel ..	1.770	Petit sciatique...........	1.860
Obturateur, profond	630	Tibial antérieur	2.900
Saphène interne........	1.900	Poplité.................	2.650

Total des deux colonnes : 23.030.

On trouva aussi que la proportion de la somme totale des neurones fournissant à un muscle fléchisseur donné est plus petite chez l'animal

décérébré que chez le spinal, et chez l'animal spinal est plus petite immédiatement après la section de la corde spinale que lorsque les effets du « shock » ont disparu. La proportion est *accrue* par l'administration de doses sub-convulsives de strychnine.

Voie commune finale. — Un réflexe de flexion intéresse simultanément les muscles fléchisseurs de la hanche, du genou, du cou-de-pied et jusqu'à un certain degré aussi les fléchisseurs des doigts. En conséquence, la stimulation d'un nerf afférent tel qu'un nerf digital dorsal provoque la contraction simultanément dans le groupe fléchisseur tout entier. On dit que ces muscles qui contribuent tous au même type de réponse répondent « synergiquement ». Comme cela est indiqué dans le tableau précédent, de nombreux nerfs peuvent donner le type de réponse des fléchisseurs. Ceci signifie que les mêmes unités motrices servent à un grand nombre de fibres nerveuses afférentes grandement séparées. Ce recouvrement dans les champs réflexes constitue le fondement de l'action coordonnée du système nerveux et on le rapporte généralement comme étant le principe de la « convergence » de nombreux systèmes afférents convergeant sur les unités motrices dans la corne ventrale. A cause de cette convergence provenant de nombreuses sources, les cellules motrices de la corne ventrale et les axones auxquels elle donne naissance sont rapportés comme étant « la voie commune finale » du système nerveux (Sherrington, 1904). Le fondement anato mique de la convergence se trouve primitivement dans les collatérales nombreuses émises par chaque fibre sensitive à son entrée dans la corde spinale.

Occlusion. — Lorsque deux nerfs afférents qui produisent la flexion réflexe sont stimulés simultanément, la tension développée dans un muscle fléchisseur donné est souvent très peu plus grande que celle fournie par chaque nerf stimulé d'une façon indépendante. Ainsi lorsqu'un tibialis anticus était mis en activité par la stimulation simultanée de deux nerfs plantaires, la tension développée était dans un cas de 1,8 kg., tandis que les deux nerfs séparément donnaient respectivement 1,57 et 1,58 kg. Le déficit de la tension est rapporté à ce que l'on appelle l' « occlusion » et doit être expliqué par le fait que les deux nerfs plantaires activent une certaine proportion des mêmes neurones moteurs. Lorsque les deux nerfs sont stimulés simultanément, quelques unités motrices excitées sub-liminairement sont ajoutées au réflexe et il en résulte une légère augmentation de tension. Pour une discussion plus détaillée du principe de l'occlusion, voyez Creed, et d'autres (1932, pp. 25-29).

La post-décharge (after-discharge). — Le fait qu'un stimulus afférent donné détermine les motoneurones à se décharger plus d'une fois, même lorsque le stimulus afférent est constitué d'une seule volée d'influx, a déjà été mentionné. La décharge provenant d'une telle volée peut réellement se continuer pendant une seconde ou plus, spécialement dans le groupe des réflexes extenseurs. Dans les réflexes fléchisseurs la post-décharge se poursuit seulement pendant 60 à 70 msec. Forbes (1922) a

postulé que cette continuation de la décharge est due aux circuits réflexes intermédiaires ou « voies de retard ». Puisque la période réfractaire du motoneurone est de l'ordre de 10 à 15 msec. (Ch. IV), les circuits intermédiaires réfléchissants doivent continuer à exciter les cellules de la corne ventrale pendant plusieurs cycles de décharge et de restauration. L'explication suggérée par FORBES de la post-décharge est la seule qui ait été grandement acceptée, et il ne semble pas nécessaire de discuter d'autres hypothèses. Avec le système nerveux intact et le caractère « long-circuité » des influx sensitifs aux niveaux de l'intégration supérieure, la possibilité de la décharge retardée est presque multipliée à l'infini. La post-décharge dans le réflexe spinal simple devient donc une des manifestations fondamentales de la fonction nerveuse.

IMPLICATIONS CLINIQUES DU RÉFLEXE DE FLEXION

Le réflexe de flexion joue un rôle important dans les lésions et dans beaucoup des maladies les plus communes. L'attitude du sujet subit une modification profonde en conséquence d'une stimulation nociceptive dans les différentes parties du corps. Pour les buts de la description, de telles modifications peuvent être divisées commodément en trois groupes principaux sous la dépendance de la localisation anatomique et de l'irritation. Il peut naître : (I) à l'intérieur de la cavité cranienne, (II) dans l'abdomen, ou (III) en association avec une ou plusieurs des quatre extrémités.

Irritation de la dure-mère. — L'un des plus précoces symptômes de la méningite est la tendance à la rétraction de la tête. C'est un signe caractéristique de la stimulation des terminaisons de la douleur de la cinquième paire cranienne, et d'après les cas de méningite il semblerait que l'irritation de la dure-mère à la *base du cerveau* et le long de la tente est plus efficace dans la détermination de la rétraction de la tête que la stimulation, par exemple, de la dure-mère sur les hémisphères cérébraux. Cependant, la contraction réflexe des muscles extenseurs du cou n'est pas pathognomonique de la stimulation du cinquième nerf, car chez un animal décérébré l'on voit de légers degrés de rétraction de la tête en réponse à la stimulation de presque chaque nerf sensitif du corps, mais elle est habituellement beaucoup plus prononcée et persistante en réponse à la stimulation du cinquième nerf. Elle peut aussi être provoquée chez une préparation décérébrée par le pincement ou le tiraillement de la dure-mère, spécialement à la base (observations personnelles). Pendant les opérations sur l'homme menées sous anesthésie locale la tension appliquée à la dure-mère le long de sa ligne de fixation à la selle turcique donne naissance à une intense douleur et parfois à la contraction réflexe des muscles du cou.

La signification physiologique de la rétraction de la tête est plutôt moins évidente qu'on pourrait tout d'abord le penser. Anatomiquement c'est un réflexe extenseur; physiologiquement la rétraction de la

tête survient souvent associée aux spasmes de la rigidité des extenseurs tels qu'on les voit chez les animaux après la décérébellation. Cependant lorsqu'elle se produit en réponse à un stimulus à la douleur elle est associée au spasme généralisé des fléchisseurs des muscles des extrémités, et cliniquement l'un de ses réflexes associés les plus remarquables est une légère contraction des fléchisseurs des muscles du jarret, état que l'on connaît en littérature clinique sous le nom de signe de KERNIG (*) (1907). Si l'on tente à un stade précoce de la méningite d'étendre de force le genou, le malade se plaint d'une douleur dans les muscles du creux poplité, et par la palpation il est prouvé que ce groupe musculaire est en état de contraction réflexe modérée. Il est souvent affirmé que le signe de KERNIG est pathognomonique de la méningite. En présence d'autres symptômes méningés bien marqués c'est probablement vrai, mais on doit rappeler qu'il survient dans les cas de péritonite ou parfois dans les arthropathies.

La survenue de la rigidité des extenseurs associée à la rétraction de la tête dans les cas de lésions cérébelleuses peut être due à l'irritation chronique, mais c'est plus probablement une manifestation de décérébration passagère (crises cérébelleuses jacksoniennes, 1871). Dans des cas cliniques de tumeur cérébelleuse, la rétraction de la tête est toujours associée aux tumeurs envahissantes croissant le plus rapidement (médulloblastomes) qui produisent fréquemment le syndrome décérébré (BAILEY, 1933).

Irritation des viscères abdominaux et thoraciques. — HIPPOCRATE était familiarisé avec l'attitude « repliée » prise par les êtres humains atteints de péritonite. La posture porte en elle un but biologique évident puisqu'elle est nettement une réaction défensive, et elle met à même le grand épiploon de recouvrir les viscères abdominaux et ainsi de combattre et de localiser les processus infectieux. Normalement, dans la posture dressée d'un homme bien développé, le grand épiploon recouvre seulement la partie supérieure des viscères. Lorsqu'un malade se trouve dans la posture « repliée » avec flexion des jambes, le grand épiploon recouvre à la fois les viscères abdominaux et pelviens; le sujet en outre est immobilisé, ce qui est essentiel pour l'emmurement du processus infectieux. Dans des séries d'observations bien contrôlées réalisées par F.-R. MILLER (1924) et par WAUD (1925 *a* et *b*) les réflexes que l'on pouvait provoquer par la stimulation des viscères abdominaux individuels furent étudiés en détail. Elles furent réalisées principalement sur des chats décapités.

Estomac. — Lorsque ce viscère était distendu d'air ou était rempli de moutarde concentrée (ou d'essence de moutarde), les muscles abdominaux commençaient à se contracter après une période de 4 à 5 minutes et des séries de mouvements progressifs étaient exécutées par les extrémités postérieures. Il

(*) Vladimir Michalovich KERNIG (1840-1917), distingué neurologiste et clinicien russe, avait fait son éducation médicale à Derpt (Esthonie) et de 1865 à 1911 avait servi comme Directeur de l'hôpital Obuchovsky à Leningrad. Il s'efforça grandement de rendre possible l'éducation médicale des femmes en Russie. Je suis reconnaissant au Dr NICOLAY PROPPER-GRASCHENKOV de cette information. Malheureusement, KERNIG est peu connu parmi les auteurs médicaux anglais.

semble qu'il y avait une augmentation marquée de l'activité réflexe des extrémités, des stimuli sans importance provoquant de vigoureuses réponses réflexes. La manipulation de l'estomac déterminait un grand accroissement de la rigidité abdominale et des mouvements du membre postérieur. La section des segments dorsaux des 7ᵉ, 8ᵉ et 9ᵉ racines postérieures diminuait fortement mais n'abolissait pas entièrement les effets. La section des nerfs splanchniques aussi n'abolissait pas complètement la réponse. L'extirpation des ganglions cœliaque et mésentérique supérieurs des deux côtés, qui en elle-même déterminait de puissantes réponses des muscles abdominaux et des membres postérieurs, était suivie de la cessation complète de toute preuve de stimulation provenant de la muqueuse gastrique. Des détails complémentaires sur le travail de MÜLLER sont donnés au chapitre VIII.

Vessie. — (Voir le ch. VIII). L'on sait depuis longtemps que l'homme spinal tend, lorsque sa vessie est pleine, à prendre une posture en flexion de la hanche. DUSSER DE BARENNE et WARD (1937) ont étudié les réflexes de la vessie urinaire expérimentalement chez les chats et les singes trouvant que, lorsque la tension intravésicale est brusquement accrue chez un chat spinal, les muscles fléchisseurs de la hanche se contractent et le réflexe rotulien est inhibé d'une façon réflexe, comme dans n'importe quel autre réflexe fléchisseur (principe de l' « innervation réciproque », cf. ch. VII). Des réactions semblables furent obtenues par distension soudaine de la vésicule biliaire et des intestins.

Péritoine. — On pensait à un moment donné que le péritoine était sans sensibilité, car il peut être coupé, brûlé et parfois même étiré chez un malade conscient sans donner naissance à la douleur. Cependant en présence de l'inflammation le péritoine peut être douloureux d'une façon exquise au toucher et à la douce traction. Histologiquement il est richement fourni de terminaisons sensitives du type encapsulé aussi bien que du type le plus primitif connu pour obéir à la douleur dans les autres parties du corps (SHEEHAN, 1932, Ch. I). Ces terminaisons sont associées à des fibres qui se rendent à la corde spinale, principalement par la voie des nerfs splanchniques. Chez le chat et probablement aussi chez l'être humain, les racines postérieures obéissant à ces fibres sensitives sont les 10ᵉ, 11ᵉ, 12ᵉ et 13ᵉ segments dorsaux et le 1ᵉʳ segment thoracique postérieur. Les études physiologiques au sujet de la réponse à la stimulation de ces nerfs ont jeté la lumière sur le mécanisme de la posture qui survient dans la péritonite généralisée.

L'une des caractéristiques remarquables d'une infection péritonéale est ce que l'on appelle la rigidité abdominale. Elle est réalisée par la contraction des muscles abdominaux droits. Lorsque l'extrémité centrale du nerf splanchnique ou des nerfs mésentériques supérieurs est stimulée par un courant faradique, la contraction réflexe de ces muscles abdominaux se produit et persiste aussi longtemps que dure la stimulation; elle survient aussi lorsque les nerfs intercostaux les plus inférieurs innervant la peau de l'abdomen sont stimulés. Les fléchisseurs de la hanche répondent également, spécialement à la stimulation du nerf splanchnique. Ceci donne à l'animal une posture semblable en tous les détails à l'attitude « repliée » si souvent rencontrée, par exemple, dans le cas d'un appendice rompu, et il y a toute raison de croire que le mécanisme réflexe essentiel est le même.

Il y a un rapport étroit entre l'innervation sensitive de la peau et celle du péritoine immédiatement au-dessous de lui; ainsi dans un cas d'appendicite au début il peut n'y avoir aucun spasme abdominal jusqu'à ce que la peau située au-dessus de l'appendice ne soit légèrement effleurée. Peut-être la combinaison d'une légère stimulation du

péritoine dans l'aire affectée entre en sommation avec les influx nerveux naissant en conséquence de la palpation de la peau de la même région. Les observations de Weiss et Davis (1928) sur l'effet de l'anesthésie de la peau dans les cas de douleur abdominale extrême étayent fortement cette opinion. Ils ont observé dans les cas de coliques néphrétiques que les crises douloureuses les plus anihilantes sont ordinairement promptement soulagées par l'injection de novocaïne dans la peau de l'abdomen du même côté. L'on ne sait pas encore si cela est dû à la sommation dans le centre ou à la dichotomie réelle des fibres individuelles, quelques-unes traversant la peau et quelques-unes le péritoine du même segment.

La signification physiologique de la rigidité abdominale et la posture associée des membres inférieurs est beaucoup plus évidente que dans le cas de la rétraction de la tête, car la posture est l'un des réflexes de flexion généralisée affectant la totalité de l'abdomen et les extrémités inférieures. La stimulation de certains nerfs sensitifs se rendant aux extrémités inférieures produit également la contraction des muscles abdominaux en association avec une réponse des fléchisseurs du membre du côté stimulé. L'attitude est ainsi semblable à celle prise à la suite de la stimulation douloureuse des nerfs des extrémités inférieures. La signification biologique de la posture « repliée » concerne non seulement l'épiploon, mais l'état physique de l'animal tout entier. Un réflexe de flexion empêche le sujet de se tenir sur ses pieds et il doit donc rester tranquille.

Irritation des extrémités. — Chez les êtres humains les extrémités inférieures sont plus simples dans leur comportement réflexe que ne le sont les extrémités supérieures chez lesquelles les hémisphères cérébraux sont arrivés à jouer un rôle dominateur résultant de la prise de la posture érigée. Les extrémités inférieures chez les humains se comportent comme le font celles des animaux, et leurs réponses chez un être humain intact sont de bien des façons semblables à celles de l'homme spinal. Ainsi lorsque l'extrémité du pied d'un homme est piquée ou brulée, elle est retirée d'une façon réflexe que l'homme soit dans un état spinal ou dans un état physiologique normal. De même, un chien ayant une épine dans sa patte postérieure soulève en l'air l'extrémité blessée et se sauve sur ses trois autres jambes. Cette attitude résulte du réflexe fléchisseur généralisé dont le mécanisme intime a été soigneusement étudié chez l'homme aussi bien que chez les animaux. Lorsque dans un membre postérieur au repos un nerf est stimulé ou que la peau est pincée, les muscles fléchisseurs se contractent et les muscles extenseurs au même moment se relâchent (Ch. VIII). Ceci est dû à l'innervation réciproque des groupes musculaires opposés.

Arthrite chronique. — La posture prise dans l'arthrite chronique des extrémités inférieures est aisément comprise. La position semi-fléchie est bien connue et est le résultat d'une stimulation douloureuse persistante naissant sur les surfaces articulaires. L'un des traits frappants des cas d'arthrite évoluant depuis longtemps, par exemple du genou, est une atrophie des muscles extenseurs. Celle-ci peut être due seulement à l'inhibition persistante des muscles extenseurs résultant de l'innervation réciproque. L'atrophie est donc une

atrophie par non-utilisation de l'article. HARDING (1929) a publié les observations sur l'arthrite expérimentale chez les animaux et a enregistré que l'atrophie marquée survient dans le muscle quadriceps. Pour quelque raison non à l'heure actuelle bien comprise, les muscles fléchisseurs de la hanche partagent également l'atrophie généralisée que l'on voit dans le groupe extenseur à la cuisse et au cou-de-pied et a été signalée par RENDALL (1928).

La réponse de Babinski. — Une autre illustration importante du réflexe fléchisseur chez l'homme est ce que l'on nomme le « signe de BABINSKI » (1896, 1898). C'est une réaction qui se produit après que les voies pyramidales ont été coupées du cortex cérébral. Nous la mentionnons ici parce que la réaction est un réflexe de flexion typique caractérisé par le redressement du gros orteil et la contraction simultanée des fléchisseurs de la hanche, du genou et du cou-de-pied. La phase de retrait de la réponse de BABINSKI se produit aussi chez les animaux inférieurs; ainsi chez les singes et les babouins, après l'ablation de l'aire du pied, il se produit un retrait marqué de l'extrémité parétique par piqûre de la peau de la sole plantaire, ou, pour ce sujet, de la peau de n'importe quelle partie de l'extrémité (FULTON et KELLER, 1932). Chez le babouin la zone réflexogène diffuse réellement sur le corps tout entier, si bien qu'en pinçant une oreille on peut obtenir une réponse de retrait. Mais chez les singes, l'extension du gros orteil ne se produit pas, à moins qu'un hémisphère cérébral tout entier soit enlevé (FORSTER et CAMPBELL, 1942); on trouve cependant cette dernière réaction chez le chimpanzé où elle apparaît sous une forme entièrement semblable à celle de l'être humain après l'ablation isolée de l'aire du pied. Le redressement du gros orteil est en réalité une partie du réflexe de flexion généralisé de l'extrémité considérée comme un tout. Le réflexe peut également être provoqué par la flexion d'un des orteils plus en dehors à la fois chez l'homme et chez le chimpanzé (GONDA, 1942). Chez l'homme la phase de retrait peut, par une faible stimulation, être légère, ou pratiquement non existante.

RÉSUMÉ

Le réflexe de flexion est le type de réponse le plus primitif des vertébrés supérieurs représentant le mécanisme destiné à retirer le membre de la lésion. Dans le langage de SHERRINGTON, c'est habituellement une réponse « nociceptive » — réaction à un stimulus nocif.

Le réflexe de flexion est remarquablement présent chez l'animal spinal et a été utilisé pour étudier de nombreuses propriétés fondamentales de transmission dans le système nerveux central (Ch. IV). C'est un réflexe segmentaire spinal intéressant généralement les muscles innervés par plusieurs segments, c'est-à-dire tous les fléchisseurs de la hanche, du genou et du cou-de-pied simultanément; les doigts peuvent aussi être intéressés. Par suite, un seul nerf afférant a le pouvoir de commander de nombreuses unités motrices. Quelques nerfs commandent cependant une proportion plus grande d'unités que d'autres. En général, les rameaux nerveux plus petits pour la peau excitent un nombre plus grand d'unités de flexion que ne le font les nerfs sensitifs profonds.

Lorsque deux nerfs sensitifs sont stimulés concuremment, ils peuvent produire un peu moins de tension que chacun ne peut le faire seul (« occlusion »). La post-décharge saute aussi aux yeux dans les réflexes

fléchisseurs et on la considère comme étant due à la décharge continue parmi des circuits réflexes intermédiaires.

Cliniquement, on voit les réflexes de flexion dans de nombreuses formes d'irritation chronique. Ainsi dans la méningite, lorsque les enveloppes du cerveau sont enflammées, le cou est rétracté et il y a une réponse de flexion à la hanche (signe de Kernig). Lorsque les viscères abdominaux sont irrités, comme par un appendice rupturé, les muscles droits abdominaux se contractent, déterminant le corps à prendre une attitude repliée. Les muscles fléchisseurs se contractent simultanément et ceci a pour résultat l'immobilisation de l'animal et le glissement de l'épiploon sur l'aire infectée pour l'emmurer.

Dans l'irritation chronique des extrémités, telle que celle survenant dans l'arthrite du genou, on voit les postures semi-fléchies chroniques, et grâce au principe de l'« innervation réciproque », les muscles extenseurs subissent l'atrophie.

Lorsque la vessie ou quelque autre viscère abdominal sont distendus brusquement chez l'animal spinal, la contraction du droit abdominal et des fléchisseurs de la hanche survient.

CHAPITRE VII

LA CORDE SPINALE : LES RÉFLEXES D'EXTENSION

Note historique

La signification du réflexe de flexion en tant que réponse à une lésion fut appréciée de bonne heure, mais le sens des réactions des extenseurs dans l'économie de l'organisme n'a pas été aussi complètement compris. On pensa que la « tension légère constante qui est caractéristique du muscle vivant sain » était la propriété de tout muscle ayant des connexions avec le système nerveux. Ce « tonus » était décelé dans de nombreux muscles sans égard à leur situation anatomique. BRONDGEEST (1860) démontra que le tonus fléchisseur des membres antérieurs et des membres postérieurs était diminué après la section des racines postérieures appropriées, et il attribua l'altération à l'abolition du « réflexe tonique des membres postérieurs de la grenouille ». L'observation fut bientôt confirmée, et ECKHARD (1881) a étendu la conception en déclarant que la contraction au repos des muscles dénommés sains n'est pas de degré uniforme, mais avait une répartition fonctionnelle. MOMMSEN (1885) a observé que l'expérience de BRONDGEEST tient toujours après que l'extrémité a été dépouillée de ses téguments; la réaction dépend donc évidemment des fibres nerveuses sensitives provenant des muscles eux-mêmes. En 1898, SHERRINGTON découvrit que le phénomène de la rigidité décérébrée (Ch. IX) disparaissait entièrement après section des racines nerveuses dorsales. La signification réflexe du réflexe extenseur tonique ne fut cependant pas démontrée avant que LIDDELL et SHERRINGTON (1924) aient décrit le réflexe d'étirement et que DENNY-BROWN et LIDDELL (1927) aient prouvé qu'il était une réaction intégrée au niveau spinal (voir également MATTHES et RUCH, 1933).

Les réflexes d'extension, qui jouent un rôle d'une telle importance dans les réactions posturales des vertébrés, furent soumis pour la première fois à l'analyse physiologique par SHERRINGTON (1898). Sa description de la rigidité décérébrée a montré que le « tonus » n'était pas réparti d'une façon indiscriminée dans la musculature des membres de tous les vertébrés, mais se trouvait de la façon la plus marquée dans ceux des muscles qui normalement contrecarrent l'action de la pesanteur, par exemple les extenseurs. En outre, lorsque le cerveau antérieur d'un chat ou d'un singe est enlevé, l'animal prend une posture qui simule le réflexe de la station debout. Les muscles extenseurs qui normalement contrecarrent les effets de la pesanteur sont rigides et la posture devient une « caricature exagérée du réflexe de la station debout » : les membres sont vigoureusement en extension, les mâchoires étroitement fermées par les masseters, et la queue étendue.

En 1915, SHERRINGTON écrivit ce qui suit au sujet de la répartition des réactions toniques dans les muscles extenseurs :

« ... Le tonus réflexe est obtenu dans ceux des muscles, et y est limité, qui maintiennent l'animal dans une attitude d'érection. Que cela soit ainsi peut être démontré en plaçant la préparation décérébrée sur ses pieds ; on voit alors que la préparation se tient debout. Ainsi, ce réflexe de tonicité qui, lorsqu'on le voit dans un seul muscle isolé préparé pour le myographe, n'apparaît pas avoir en lui-même quelque but biologique très net, décèle un but biologique clair et évident lorsque le phénomène est suivi dans la musculature prise dans son ensemble. *Le tonus réflexe est la contraction posturale. La rigidité décérébrée est simplement le réflexe de la station debout.* Le réflexe de la tonicité des muscles squelettiques du chat et du chien décérébrés montre par sa coordination, ses effets et sa distribution dans la musculature qu'il est un réflexe qui diffère des réflexes plus communément étudiés principalement en ceci, c'est que ces derniers exécutent les *mouvements* tandis que celui-ci maintient la *posture.* »

L'on sait que les réponses exagérées des extenseurs que SHERRINGTON a décrites sont dues au réflexe d'étirement. On donnera donc un court compte rendu de cette réaction, et le mécanisme intéressé à son maintien sera alors esquissé.

RÉFLEXE D'ÉTIREMENT

SHERRINGTON avait depuis longtemps reconnu qu'un animal dont les extrémités présentaient de la rigidité décérébrée résistait aux mouvements passifs de ses membres. Un examen soigneux révélait le fait que cette résistance est plus marquée dans les muscles antigravitaires, dont les extenseurs du genou et les masseters sont les exemples classiques. Ceci conduisit LIDDELL et SHERRINGTON, 1924, 1925 *a*) à l'étude des réflexes « myotatiques » ou réflexes d'étirement. Utilisant le muscle quadriceps complètement isolé du chat dans une extrémité où tous les autres nerfs, cutanés et musculaires, avaient été coupés, les seuls nerfs sensitifs en connexion avec le système nerveux seraient ceux naissant dans le muscle lui-même. Le bassin étant solidement fixé à une table expérimentale, et le tendon patellaire disséqué librement et fixé à un myographe rigide, il était possible en abaissant lentement la table expérimentale d'examiner la réponse du muscle au simple étirement. Si le muscle était stimulé de cette façon, une tension relativement énorme se développait en réponse à seulement quelques millimètres d'extension passive (fig. 31). Le fait que cette tension était active et non passive fut établi de la manière suivante.

Tension réflexe et tension passive. — Si le quadriceps d'un chat décérébré est étiré de 8 mm. en une seconde, le myographe s'élève rapidement, puis descend graduellement alors que l'étirement se poursuit. L'origine réflexe de la tension ainsi développée est indiquée par l'ensemble des preuves suivantes : (I) Si le nerf est coupé, la tension est

beaucoup moindre, ne dépassant certainement pas 20 pour cent de la tension réflexe qui vient d'être décrite (fig. 31). (II) La courbe développée par un muscle dénervé est de contour entièrement différent de celui d'un muscle actif. (III) Lorsque les racines nerveuses dorsales sont sectionnées le muscle sous l'étirement se comporte comme si son nerf était coupé. (IV) La démonstration beaucoup plus convaincante de l'origine réflexe du réflexe d'étirement réside dans le fait qu'il peut être inhibé de concert avec d'autres réflexes extenseurs par la stimulation de tout nerf sensitif homolatéral des membres postérieurs (fig. 32). Un tel stimulus inhibiteur, s'il est de force adéquate, peut conduire le

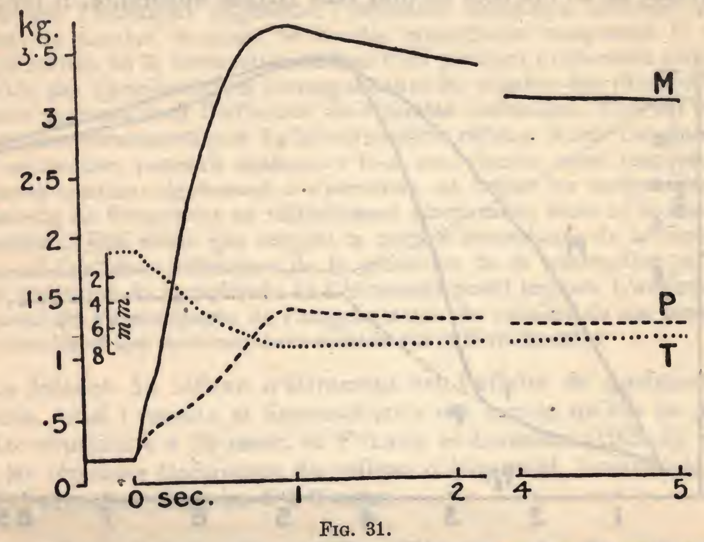


FIG. 31.

Un réflexe myotatique typique du muscle quadriceps d'un chat décérébré. La tension est indiquée à gauche, la ligne pointillée désigne l'étendue de la chute du tableau en mm. La courbe pleine M est la réponse musculaire à un étirement de 8 mm. avant de couper le nerf. La ligne briséeP, la même réponse après que le nerf a été coupé. Le temps est indiqué en secondes (LIDDELL, et SHERRINGTON, *Proc. Roy. Soc.*, 1924, 96 B, p. 213).

myographe complètement au-dessous du niveau de la nouvelle ligne de base imposée par l'élongation passive du muscle. Si l'inhibition se produit avant que l'étirement soit appliqué, le muscle décrit une courbe semblable à celle d'un muscle dont le nerf moteur a été sectionné (fig. 32). Dans ces domaines, il est permis de conclure que la réaction du muscle quadriceps à l'étirement est un réflexe de contraction active.

Caractéristiques du réflexe d'étirement. — Les caractéristiques du réflexe d'étirement ont été décrites ailleurs (FULTON, 1926, pp. 364-382). Il naît en premier lieu du muscle lui-même puisque, lorsque tous les nerfs pour les membres postérieurs à l'exception de ceux pour le quadriceps sont coupés, le réflexe d'étirement demeure. La section des racines nerveuses postérieures le détruit, mais l'anesthésie locale du tendon lui-même n'a aucun effet sur la réaction. Il est donc tout à fait clair que le réflexe est le résultat de l'étirement du muscle lui-même.

L'on admet généralement que le réflexe myotatique est constitué de deux phases : (I) Une réaction phasique correspondant à la période où l'étirement augmente, et (II) une réaction posturale correspondant à la période durant laquelle l'étirement est maintenu (fig. 31). En d'autres termes, la lenteur de l'adaptation des afférents d'étirement (Ch. I) permet une décharge continue au centre pendant la phase de l'application non altérée de la tension. Le muscle peut être laissé sous l'étirement pendant un long laps de temps et le caractère réflexe de la réponse peut facilement être démontré en appliquant un stimulus à un nerfi psilatéral. De telles réactions peuvent se poursuivre pendant une période de 30 minutes ou plus sans fatigue apparente. Il tend alors

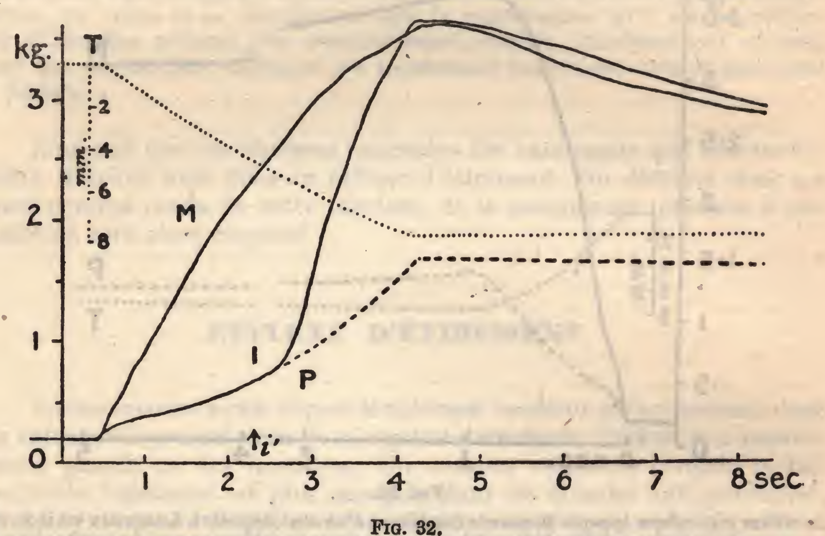


Fig. 32.

Le muscle vaste crural d'un chat décérébré montrant les effets de l'inhibition sur le réflexe myotatique. On voit la réaction du muscle non inhibé M sur la première courbe. Sur la seconde le nerf afférent inhibiteur était stimulé avant que la réaction n'ait été déclenchée et on cessait la stimulation à i'; ensuite la tension s'élevait à la hauteur du muscle non inhibé. La chute de la courbe T est indiquée par la ligne pointillée (Liddell et Sherrington, *Proc. Roy. Soc.*, 1924, 96 B, p. 232).

à y avoir aux premiers temps de la phase posturale du réflexe d'étirement une diminution graduelle de la tension, mais cette diminution est à peine décelable après plusieurs minutes. La phase posturale du réflexe d'étirement est plus sensible aux troubles provoqués par les lésions spinales, etc. que la période phasique (Denny-Brown et Liddell, 1927 *a*).

En général, le réflexe d'étirement est limité au muscle étiré. Cependant, chez une préparation hautement sensible, lorsqu'un seul doigt est étendu, les autres doigts peuvent répondre jusqu'à un certain degré par une contraction synergique. Une autre caractéristique du réflexe d'étirement est l'absence de la post-décharge : c'est-à-dire qu'une fois que l'étirement a cessé, la tension retombe immédiatement à la ligne de départ sans une période de post-contraction appréciable

telle qu'elle se produit avec la plupart des autres réflexes extenseurs. On peut sainement conclure cependant que la post-décharge ne dépasse pas 1 à 2 volées répétées. Bien que la tension reste contante dans les conditions d'un étirement non altéré, il se produit sans aucun doute un « recrutement » successif d'unités motrices additionnelles pendant la période durant laquelle l'étirement est en train d'augmenter. LIDDELL et SHERRINGTON (1924, p. 220) ont décrit cette phase du réflexe d'étirement de la façon suivante :

« L'architecture du quadriceps, spécialement de sa portion vastocrurale, suggère que, alors que la traction du tendon patellaire sur le muscle augmente, à savoir que l'étirement augmente, l'étirement mécanique intéresse progressivement un nombre croissant de bandes musculaires composant le muscle. L'augmentation de la contraction réflexe d'où provient l'étirement serait donc explicable par l'augmentation correspondante du nombre des récepteurs dans le muscle arrivant sous l'influence du stimulus mécanique. Ceci est soutenu par plusieurs caractéristiques de la contraction réflexe. Ainsi, l'augmentation de la contraction poursuit également bien son chemin aussi longtemps que l'étirement continue également à s'accroître, et toutes les irrégularités dans le processus de l'étirement se réfléchissent étroitement dans la montée de la contraction... Une chose que montre la portion ascendante de la contraction réflexe est l'extrême délicatesse de la gradation de la contraction en accord avec la gradation de l'amplitude de l'étirement passif imposé. L'augmentation de l'étirement s'accompagne de l'augmentation du nombre de ses propriocepteurs stimulés et des motoneurones excités qui le fournissent. »

La latence du réflexe d'étirement est l'affaire de quelques millisecondes. Ainsi LIDDELL et SHERRINGTON ont conclu qu'elle ne pouvait pas être supérieure à 20 msec. et FULTON et LIDDELL (1925 *b*), en étudiant les réponses électriques du réflexe d'étirement, trouvèrent que la réaction survenait dans les 6 à 9 msec.

Signification fonctionnelle du réflexe d'étirement. — On a observé des réflexes d'étirement soutenus, non seulement dans les préparations décérébrées, mais à d'autres niveaux de fonction : chez des préparations décortiquées et chez des animaux spinaux chroniques (MATTHES et RUCH, 1933). Chez ces derniers, la période phasique de la réaction est capricieuse et imprévisible. La réaction est cependant si omniprésente parmi les muscles antigravitaires qu'elle a nettement une signification fonctionnelle. « La provocation par la pesanteur du réflexe d'étirement des extenseurs du membre suggère qu'elle est elle-même un facteur fondamental dans ce réflexe géotropique statique de la station debout. Comme telle elle offre une explication de la contraction posturale contrecarrant la pesanteur, de la nature proprioceptive de cette réaction, et de la latitude de détail permise à la posture de station debout du membre » (SHERRINGTON, 1924 *b*).

Le rapport du réflexe d'étirement à la réaction de support positive décrite par MAGNUS (1924) mérite mention (Ch. X). La réaction de support positive est provoquée par le contact avec les bourrelets de la patte, qu'elle soit du membre antérieur ou du membre postérieur, chez les animaux décérébrés. La réaction peut être obtenue après l'anesthésie de la peau; le stimulus le plus efficace semble être l'écartement léger et

l'étirement des muscles interosseux survenant lorsque les bourrelets de la patte entrent en contact avec une surface solide. La réaction semble augmenter le réflexe d'étirement et est en elle-même essentiellement une réaction myotatique. Le réflexe d'étirement peut réagir avec toute autre forme de contraction réflexe telle qu'un réflexe extenseur croisé.

Effets des fléchisseurs. — Une preuve complémentaire de l'origine réflexe dû réflexe d'étirement provient du fait que l'étirement d'un muscle fléchisseur opposant sert dramatiquement à inhiber toute

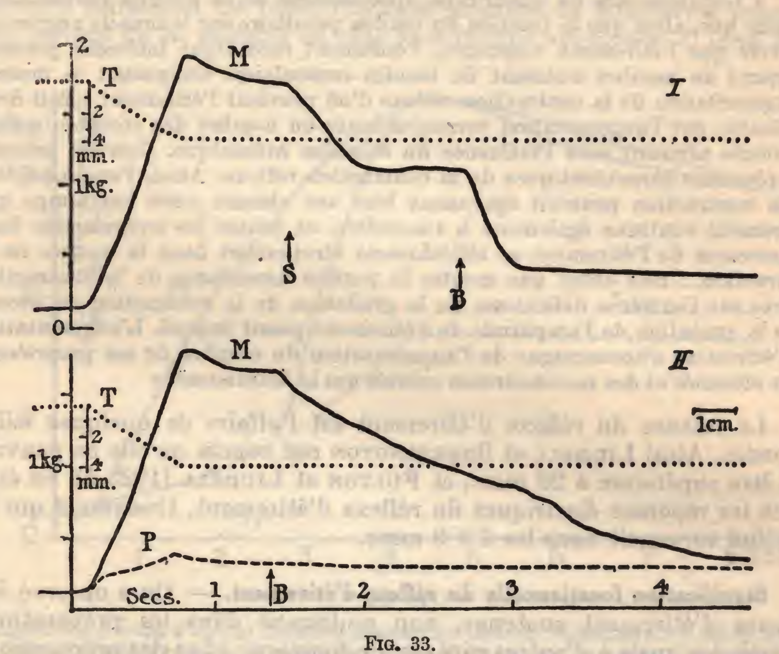


Fig. 33.

La ponse du quadriceps à un étirement de 4 mm. avant (M), après (P) la section de son nerf. Pendant la réponse dans chaque enregistrement le muscle semi-tendineux opposé était étiré à la flèche S. A la flèche B le muscle biceps était étiré. Les deux entraînaient une inhibition marquée du réflexe. Dans la courbe inférieure (II) le biceps était étiré lentement (Liddell et Sherrington, *Proc. Roy. Soc.*, 1925, 97 B, p. 276).

réaction existante dans l'extenseur (Liddell et Sherrington, 1924), spécialement ses réactions d'étirement (fig. 33). Ceci prend une importance spéciale par rapport au mécanisme réflexe du pas de la marche (Ch. VIII).

MUSCLES ROUGES ET BLANCS

On a reconnu depuis longtemps que les contractions soutenues sont maintenues avec une dépense étonnamment petite d'énergie. Chez les formes inférieures, telles que les mollusques bivalves, existent des mécanismes musculaires spéciaux qui permettent la « fixation » des

muscles adducteurs à une longueur donnée. La question a toutefois été soulevée pour savoir si chez les animaux supérieurs il existe des mécanismes correspondants pour faciliter les réactions posturales longtemps soutenues telles que celles qui sont essentielles pour le réflexe de la station debout, etc. Quelques uns ont suggéré que le système nerveux autonome est essentiel à la contraction soutenue, formant ainsi une partie d'un mécanisme de fixation demandé. Une preuve toute récente (Fulton, 1926, Ch. XVI) s'oppose cependant à une telle possibilité, car l'ablation complète de la portion sympathique du système nerveux ne détruit aucune des réactions posturales, des altérations légères telles qu'elles surviennent étant attribuables aux troubles vasomoteurs secondaires (Phillips, 1932) et à la modification associée du seuil des organes terminaux sensitifs dans le muscle. Grâce aux travaux de Magnus (1924), Rademaker (1931) et d'autres, beaucoup de réflexes posturaux spécifiques sont maintenant bien connus, et l'on

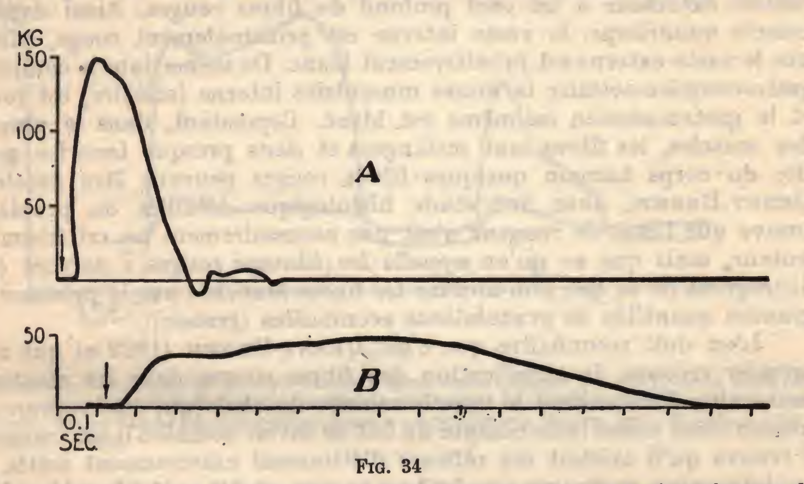


Fig. 34

Comparaison des secousses de contraction de muscle blanc et rouge. Du semi-membraneux du lapin (courbe supérieure) et du soléaire (courbe inférieure). Notez les différences remarquables en durée. Temps indiqué en 0,01 sec. (Hay, *Lpool méd.-chir. J.*, 1901, 41, p. 433).

a établi d'une façon ferme qu'ils dépendent tous de l'intégrité de la portion somatique du système nerveux.

Si les réactions posturales aussi bien que les mouvements phasiques plus rapides dépendent ainsi du système somatique, est-ce que cette division du système nerveux ferait quelque distinction entre une réaction phasique et une réaction posturale ? L'étude des effecteurs périphériques intéressés dans le réflexe d'étirement montre qu'il la fait, car dans tous les muscles chez lesquels le réflexe d'étirement peut être obtenu il existe deux types distincts de fibre musculaire : l'une qui tend à être rouge, coloration due à l'hémoglobine musculaire, et l'autre qui tend à être de couleur blanche. Ranvier (1874 *a* et *b*) et Grützner (1887) ont démontré les premiers que le spasme nerveux moteur d'un muscle à fibres rouges était plusieurs fois plus prolongé que celui de la fibre musculaire blanche du même animal (fig. 34). Ils ont suggéré que

les fibres rouges étaient mises en action lorsque les mouvements lents étaient requis. HAY (1901) a montré que le muscle soléaire à fibres rouges du lapin était innervé par les fibres somatiques de la racines nerveuse ventrale, mais que le diamètre des fibres motrices était quelque peu plus petit que celui des fibres motrices se rendant aux muscles à fibres blanches du même membre (les fibres sensitives sont environ de même dimension). Les données concernant la distribution des muscles rouges chez l'homme et chez d'autres animaux furent rassemblées par DENNY BROWN (1929 *b*). Il fait remarquer que les muscles pectoraux des oiseaux qui planent à grande hauteur, et spécialement des oiseaux migrateurs, sont constitués grandement de muscles à fibres rouges, tandis que les muscles pectoraux des poulets, des dindons et d'autres non accoutumés à un vol soutenu sont constitués principalement de fibres blanches. Chez l'homme et chez les vertébrés supérieurs la distribution à l'intérieur du corps est aussi significative. Chaque muscle extenseur a un chef profond de fibres rouges. Ainsi dans le muscle quadriceps, le vaste interne est principalement rouge, tandis que le vaste externe est primitivement blanc. De même dans le complexe gastrocnémien-soléaire la masse musculaire interne (soléaire) est rouge et le gastrocnémien lui-même est blanc. Cependant, dans la plupart des muscles, les fibres sont mélangées et dans presque tous les muscles du corps humain quelques fibres rouges peuvent être décelées. DENNY-BROWN, dans une étude histologique détaillée du problème trouve que l'état de rougeur n'est pas nécessairement un critérium de lenteur, mais que ce qu'on appelle les fibres « rouges » doivent être distinguées de ce que l'on nomme les fibres blanches par la présence de grandes quantités de granulations accumulées (graisse).

L'on doit reconnaître que c'est DENNY-BROWN (1929 *a*) qui a le premier reconnu la signification des fibres rouges dans les réactions posturales. En étudiant le muscle soléaire du chat (qui est toujours un muscle « lent » sans tenir compte du fait de savoir combien il est « rouge »), il trouva qu'il existait des réflexes d'étirement extrêmement actifs, ce qui lui suggéra que les muscles à fibres rouges, plutôt qu'à fibres blanches, étaient primitivement actifs dans ces réactions posturales. En s'adressant à un muscle tel que le quadriceps il trouva que les fibres rouges étaient en effet les « unités à seuil bas » pour le réflexe d'étirement, mais que, avec les degrés extrêmes d'étirement, les fibres blanches pouvaient aussi y participer. Dans une réponse réflexe donnée il pouvait déterminer si les fibres blanches ou rouges pouvaient répondre par la *durée de la contraction réflexe suivant l'application d'un stimulus inhibiteur*. Puisque le spasme de contraction des muscles à fibres rouges est plus long que celui des muscles à fibres blanches, il est impossible pour un stimulus inhibiteur d'abolir la concentration aussi précocement dans un réflexe de fibres rouges que dans un réflexe de fibres blanches ; comme la différence dans la durée du spasme peut s'élever de 300 à 400 pour cent (fig. 34), la présence d'un composant considérable de fibres rouges dans une contraction réflexe donnée peut être aisément reconnue. Dans le cas du quadriceps, une contraction extenseur croisé qui utilise des unités à fibres blanches pourrait être inhibée dans les 50 msec., environ, tandis que pour le réflexe d'étirement du quadriceps un intervalle de 140

à 150 mse. était nécessaire. Cependant, les réponses électriques étaient abolies simultanément, si bien que les différences peuvent bien être dues à l'activité de différents groupes de fibres périphériques.

Une autre preuve de la participation des fibres rouges dans les réactions posturales découle d'une analyse des réactions d'un muscle à fibres blanches et d'un muscle à fibres rouges fixés à des myographes séparés, en réponse aux réflexes du cou et aux réflexes labyrinthiques. Comme cela est indiqué dans la figure 35, la rotation du menton vers le muscle soumis à l'enregistrement, qui donne naissance à une contraction accrue des extenseurs (Ch. X), détermine seulement le muscle à fibres rouges à donner une réponse appréciable. D'après cet ensemble de preuves nous pouvons conclure que les muscles à fibres rouges sont les effecteurs périphériques de la contraction soutenue.

Denny-Brown a réussi à enregistrer la réponse d'unités motrices

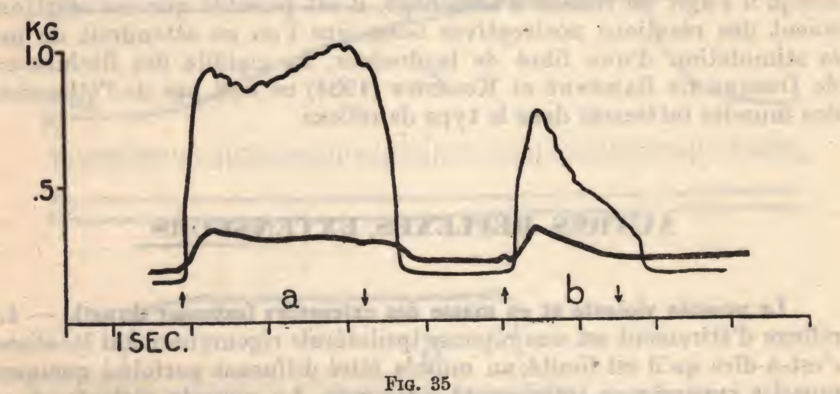


Fig. 35

Les effets des réflexes du cou et labyrinthique respectivement sur des muscles rouge et blanc sur des préparations décérébrées. Courbe épaisse chef latéral du triceps (muscle blanc); plus bas (ligne mince) courbe du chef médian (muscle rouge) (Denny-Brown, *Proc. Roy. Soc.*, 1929, 104 B, p. 280).

isolées du muscle soléaire à un stimulus d'étirement. Comme on l'a montré au Chapitre III, il trouva que le taux de réponse était étonnamment lent (de 5 à 8 par seconde, qui cependant donna un tétanos fondu) et que les unités isolées pouvaient continuer à se décharger à ce rythme indéfiniment. Cette découverte rend compte de l'extraordinaire résistance du réflexe d'étirement à la fatigue et aussi du fait que les réponses posturales peuvent être maintenues pendant une longue période avec seulement une légère dépense d'énergie. H.-E. Hoff (1933) a isolé, plusieurs années plus tard la réponse d'une seule unité du soléaire et démontré l'effet sur elle des réflexes du cou et du labyrinthe. Il trouva que la rotation du menton vers le muscle augmentait le rythme de decharge d'une unité simple, et que la rotation en direction opposée le diminuait.

Un autre point de signification fonctionnelle est que tous les muscles fléchisseurs physiologiques sont constitués de fibres rapides pâles — les fibres rouges étant trouvées seulement parmi les extenseurs physiologiques (articulation simple).

Les réflexes d'étirement chez les fléchisseurs. — Chez le chien et le chat on ne voit pas la contraction soutenue par l'étirement d'un muscle fléchisseur. En effet, l'effet primitif de l'étirement d'un fléchisseur est d'inhiber toute contraction existante dans un extenseur. Cependant, une brève traction sur un tendon fléchisseur peut provoquer une réponse réflexe de courte durée que l'on connaît généralement sous le nom de « réflexe d'arrachage » (*pluk reflex*). Ainsi Asayama (1916) trouva que le muscle *tibialis anticus* du chat décérébré ou spinal donnait un réflexe tendineux distinct, bien que le tendon lui-même ne fut pas essentiel pour la réaction.

Le réflexe disparaissait par section des racines postérieures appropriées. Parfois de courtes réponses cloniques sont obtenues, mais jamais une contraction prolongée. Cooper et Creed (1927 *b*) ont rapporté des réflexes tendineux dans le muscle *sartorius* du chat spinal. Comme lorsqu'il s'agit du réflexe d'arrachage, il est possible que ces réactions soient des réactions nociceptives telles que l'on en attendrait de par la stimulation d'une fibre de la douleur. La rigidité des fléchisseurs de Dusser de Barenne et Koskoff (1934) ne naît pas de l'étirement des muscles intéressés dans le type de réflexe.

AUTRES RÉFLEXES EXTENSEURS

La poussée violente et en masse des extenseurs (extensor thrust). — Le réflexe d'étirement est une réponse ipsilatérale rigoureusement localisée, c'est-à-dire qu'il est limité au muscle étiré diffusant parfois à quelques muscles synergiques intimement adjacents. La poussée violente et en masse des extenseurs est également un réflexe ipsilatéral, mais il est moins limité, c'est-à-dire qu'il est un type de réponse des extenseurs affectant tous les muscles extenseurs des membres. Le stimulus efficace est la pression soudaine appliquée aux bourrelets de la patte, ou l'écartement rapide des orteils de la patte. Il est constitué d'une brève réaction des extenseurs que l'on voit le mieux dans les membres postérieurs, bien que les réponses correspondantes aient été enregistrées par Denny-Brown et Liddell (1927 *b*, 1928) et par Miller (1931, 1934) dans les membres antérieurs. La poussée violente et en masse des extenseurs est une manifestation fractionnée de la réaction de support positive de Magnus (Ch. X), et elle se trouve dans le même rapport vis-à-vis de la réaction de support positive que l'est le réflexe patellaire au réflexe d'étirement. Le réflexe est primitivement d'origine proprioceptive, c'est-à-dire que les organes terminaux résident principalement dans les petits muscles du pied, mais, comme avec la réaction de support positive, les terminaisons nerveuses dans la peau ont sans aucun doute un effet adjuvant. Un stimulus nocif au niveau de la même aire cutanée provoquerait un réflexe de flexion. La poussée violente et en masse des extenseurs fut décrite pour la première fois par Sherrington chez le chien spinal; il remarqua qu'elle est à la base du mécanisme du galop.

Les réflexes d'extension croisée. — Les réflexes d'extension croisée ne sont pas frappants chez les animaux spinaux aigus, bien qu'ils puissent être obtenus par les stimuli d'un shock unique (MATTHES et RUCH, 1933) immédiatement après que la corde a été coupée, durant ensuite pendant plusieurs jours jusqu'à ce que les signes du shock spinal (Ch. VIII) aient disparu. Mais ils forment évidemment une partie du type réflexe spinal, puisqu'ils existent remarquablement chez les animaux spinaux chroniques. Les caractéristiques générales du réflexe extenseur croisé chez un chat spinal chronique ou chez un chat décérébré sont les suivantes : (I) Il a une longue latence de 40 à 100 msec. contrastant avec les 8 à 10 msec. de la latence du réflexe de flexion. (II) On ne

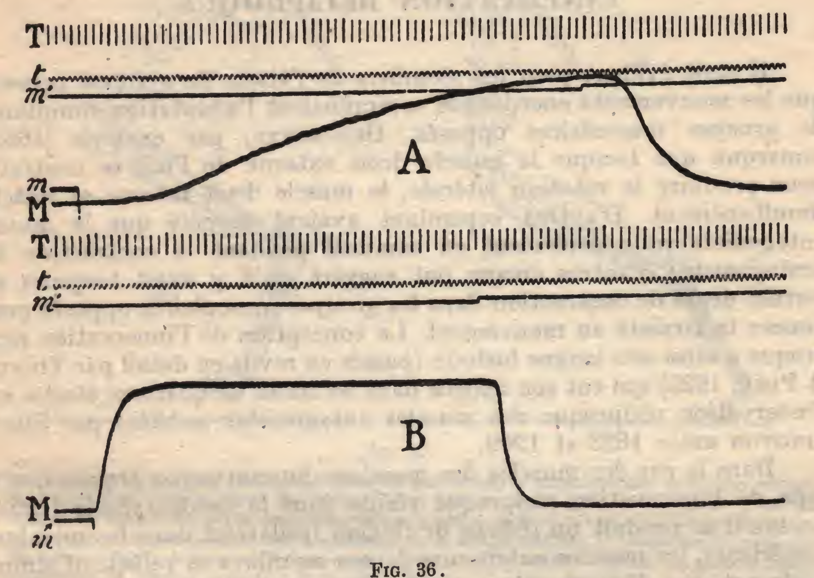


FIG. 36.
Le réflexe extenseur croisé du quadriceps comparé à la réponse du nerf moteur du même muscle A, réflexe contralatéral du nerf péronéopoplité stimulé à 18 par sec. B, un tétanos maximal de nerf moteur du même muscle (LIDDELL et SHERRINGTON, *Proc. Roy. Soc.*, 1923, 95 B, p. 321).

peut pas observer la fréquence du stimulus dans le réflexe, même si le rythme de stimulation est aussi faible que 3 ou 4 par seconde. (III) La durée de l'ascension est souvent plusieurs fois plus grande que celle du réflexe de flexion. (IV) La forme de l'ascension diffère aussi remarquablement de celle du réflexe de flexion, étant communément sigmoïde, c'est-à-dire commençant graduellement en une concavité initiale, et ayant ainsi un point d'inflexion élevé avant d'atteindre sa portion convexe. Dans d'autres préparations la réponse peut commencer brusquement et monter ensuite plus graduellement. Ces différences doivent être attribuées aux voies centrales intéressées dans le réflexe, puisque la réponse du nerf moteur d'un muscle extenseur est à tous égards semblable à celle d'un fléchisseur (LIDDELL et SHERRINGTON, 1923, *a* et *b*). On voit dans la figure 36 un faible réflexe d'extension

croisée mis en contraste avec la réponse du nerf moteur du même muscle.

La différence primitive alors entre une réponse d'extension croisée et une réponse de flexion réside dans la qualité du « recrutement ». Les neurones successifs sont mis en activité par la seule continuation d'un stimulus altéré, tandis que dans le réflexe fléchisseur tous les neurones possibles sont activés à la fois (Ch. VI). Les détails concernant l'influence de la section de la racine postérieure sur le réflexe d'extension croisée seront donnés au Chapitre IX.

INNERVATION RÉCIPROQUE

Il était évident pour les pionniers de l'étude du système nerveux que les mouvements coordonnés comprenaient l'adaptation simultanée de groupes musculaires opposés. Descartes, par exemple (1662), remarqua que lorsque le muscle droit externe de l'œil se contracte pour produire la rotation latérale, le muscle droit interne se relâche simultanément. D'autres cependant avaient suggéré que le muscle antagoniste reste seulement en sommeil pendant la contraction du protagoniste; d'autres encore ont suggéré qu'il y avait toujours un certain degré de contraction dans les groupes musculaires opposés pour donner la fermeté au mouvement. La conception de l'innervation réciproque a ainsi une longue histoire (passée en revue en détail par Tilney et Pike, 1925) qui eut son apogée dans les séries de quatorze études sur l'innervation réciproque des muscles antagonistes publiées par Sherrington entre 1893 et 1909.

Dans le cas des muscles des membres Sherrington trouve que le type de l'innervation réciproque réside dans la corde spinale (1893). Lorsqu'il se produit un réflexe de flexion ipsilatéral dans les membres postérieurs, les muscles extenseurs de ces membres se relâchent simultanément par l'intervention du processus inhibiteur central. Il est prudent de remarquer cependant, que le relâchement des extenseurs dans ces circonstances peut ne pas être complet, mais évolue *pari passu* avec le développement de la réponse des fléchisseurs. Le principe de l'innervation réciproque peut alors être formulé de la façon suivante : *L'augmentation de la contraction ne se développe jamais concurremment dans les muscles antagonistes et de même la diminution de la contraction dans les antagonistes ne se produit pas concomitamment.*

Le diagramme de Sherrington des muscles intéressés dans l'innervation réciproque des membres postérieurs est donné dans la figure 37. Ceux qui se contractent dans la phase de flexion sont indiqués dans la figure 37 A; ceux qui se relâchent dans cette phase et qui participent à la phase des extenseurs d'un mouvement de pas de marche sont indiqués dans la figure 37 B. Des rapports réciproques semblables ont été démontrés pour le membre antérieur (Denny-Brown et Liddell, 1927 *b* et 1928; Miller, 1934) et dans les muscles de l'œil (Sherrington, 1897). Dans des réactions coordonnées tel que le réflexe de grattage, que l'on peut obtenir chez l'animal spinal; le principe de l'innervation

réciproque a aussi été démontré (BROWN, 1911). D'autres exemples seront mentionnés en rapport avec la discussion des réflexes posturaux dans le Chapitre X.

Le principe de l'innervation réciproque est prouvé dans les réactions émanant des niveaux les plus élevés du système nerveux. Il est exact que par un effort volontaire on peut déterminer la co-contraction simultanée des muscles antagonistes (BEEVOR, 1904), mais celui-ci

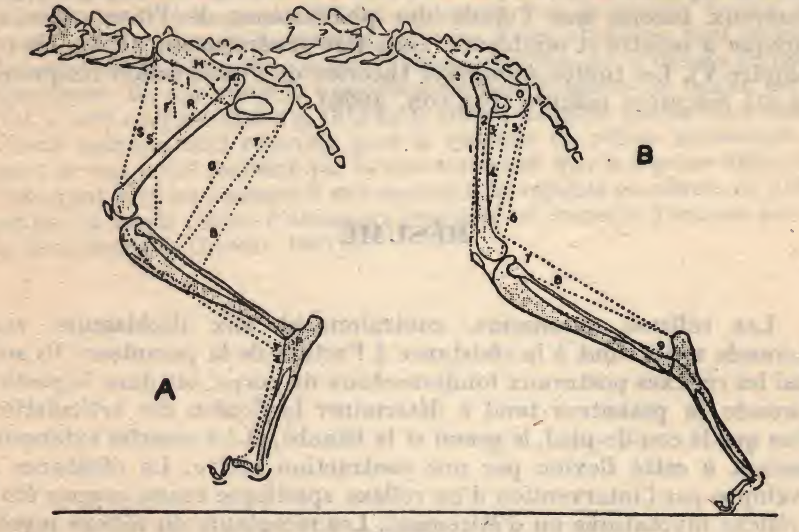


FIG. 37.

Figure illustrant les muscles réellement observés par l'analyse expérimentale pour être engagés en contraction dans la phase de flexion (A) et dans la phase d'extension (B) de la marche réflexe du chat. Ceux qui se contractent dans la phase de flexion sont relâchés par inhibition dans la phase d'extension, et réciproquement. A. A, *tibialis anticus*; B, biceps *femoris posterior*; E, *extensor brevis digitorum*; F, *tensor faciae femoris*; G, *gracilis*; I, *psoas*; L, *extensor longus digitorum*; M, *gluteus minimus*; P, *peroneus longus*; R, *rectus femoris*; S, *sartorius latéralis*; S', *sartorius medialis*; T, *semitendinosus*. B. 0, *quadratus femoris*; 1, *crureus*; 2, *vasti*; 3, *adductor minor*; 4, *adductor major* (une partie); 5, *semi membranosus*; 6, biceps *femoris anterior*; 7, *gastrocnemius*; 8, *soleus*; 9, *flexor longus digitorum* (SHERRINGTON, *Quart. J. exp. Physiol.*, 1913, 6, p. 260).

aussi, dans une réponse complexe, peut être essentiel pour la fixation d'une articulation et avoir ainsi une base fonctionnelle, c'est-à-dire qu'il ne doit pas combattre contre le principe de l'innervation réciproque. Nous pouvons donc admettre que l'action réciproque des muscles antagonistes est une partie du type réflexe spinal soumis aux adaptations et aux modifications provenant des niveaux plus élevés du système nerveux.

Mécanisme nerveux de l'innervation réciproque. — Le processus d'inhibition centrale est nettement à la base du mécanisme central de l'innervation réciproque. Le même neurone sensitif, en atteignant la corde spinale, peut provoquer l'activité des unités motrices des fléchisseurs et au même moment affaiblir l'action des unités motrices des extenseurs. On admet généralement que les fibres de la racine dorsale se bifurquant,

innervent, par dichotomie, différents groupes des neurones centraux, dont certains sont intermédiaires, d'autres de la voie commune finale, et que la réaction motrice finale est appropriée à la fibre sensitive particulière stimulée. Si c'est un récepteur de la douleur, la connexion excitatrice primitive se trouvera dans les unités des fléchisseurs, et la connexion inhibitrice avec les unités intermédiaires intéressées dans l'arc réflexe des extenseurs. La conception de GASSER (1937) d'un potentiel d'action consécutif positif et de la période d'excitabilité diminuée répond aux nombreux besoins que l'étude des phénomènes de l'innervation réciproque a montré et semblerait ainsi être généralement applicable (cf. Chapitre V). Les toutes premières théories de l'innervation réciproque ont été discutées ailleurs (FULTON, 1926).

RÉSUMÉ

Les réflexes extenseurs, contrairement aux fléchisseurs, sont intéressés avant tout à la résistance à l'action de la pesanteur. Ils sont ainsi les réflexes posturaux fondamentaux du corps, car dans la posture redressée la pesanteur tend à déterminer la flexion des articulations telles que le cou-de-pied, le genou et la hanche, et les muscles extenseurs résistent à cette flexion par une contraction active. La résistance se développe par l'intervention d'un réflexe spécifique connu comme étant le réflexe myotatique ou d'étirement. Les récepteurs du réflexe myotatique sont les propriocepteurs se trouvant dans la région charnue du muscle lui-même et il est évident que tout porte à considérer les fuseaux musculaires comme étant les terminaisons actives.

Les réflexes d'étirement ont une brève latence (par exemple, le rotulien, de 6 à 9 msec.), n'ont pas de post-décharge, et toutes choses restant égales, le réflexe continue à augmenter par le recrutement d'unités additionnelles au fur et à mesure que le stimulus d'étirement est augmenté. Pendant les périodes d'étirement constant, la tension active continue sans modifications et aussi sans fatigue pendant des périodes prolongées, par exemple deux à trois heures.

La preuve du caractère réflexe du réflexe d'étirement se fait par l'étude de son inhibition et d'après le fait que la section de la racine dorsale ou la section de la racine antérieure détruit complètement la réaction.

Le système nerveux central fait une distinction entre les unités motrices utilisées pour les réactions posturales appuyées et les mouvements phasiques rapides. Pour le réflexe d'étirement il utilise les unités du muscle rouge se contractant lentement que l'on trouve généralement en grand nombre dans le chef interne des groupes musculaires extenseurs. Le rythme de décharge de l'unité motrice du muscle rouge est lent, c'est-à-dire 5 à 10 par seconde ; en outre, l'unité motrice peut maintenir ce taux de décharge pendant de longues périodes, sans fatigue.

Les réflexes d'étirement avec une phase posturale soutenue n'ont

jamais été enregistrés dans un muscle physiologique, bien que l'on puisse quelquefois obtenir de brèves réactions d'arrachement.

Lorsqu'un muscle extenseur se contracte, son muscle fléchisseur opposant se relâche. C'est le principe de l'innervation réciproque qui est le type fondamental des réflexes spinaux, sujet cependant à modification provenant des niveaux d'intégration plus élevés.

La décharge de l'arc réflexe à deux neurones est le résultat de la stimulation des grandes fibres afférentes à seuil bas du muscle d'origine (LLOYD, 1943 *a*). Cette décharge se réfléchit seulement dans le muscle, le chef d'un muscle ou d'un groupe de muscles, dont les fibres afférentes sont stimulées (LLOYD, 1943 *c*). Elle a donc la distribution caractéristique et limitée du réflexe myotatique. En opposition la voie minimum pour le réflexe de flexion est une voie à trois neurones (LLOYD, 1943 *d*). Il semble toutefois que les voies réflexes à deux neurones sont réservées pour la conduite du réflexe myotatique. Ce point de vue a été confirmé par la démonstration que la réponse afférente à l'étirement bref est conduite à une moyenne de rapidité maximum de 116 M. par sec. et que le réflexe d'étirement provoqué est transmis à travers des arcs de deux neurones (LLOYD, 1943 *e*).

CHAPITRE VIII

LA CORDE SPINALE : LES RÉFLEXES INTERSEGMENTAIRES

L'HOMME SPINAL

Note historique

Les pionniers de l'étude de la fonction nerveuse ont reconnu que les animaux décapités, spécialement les insectes (Boyle, 1663, ii, p. 16) et les vertébrés à sang froid, présentaient des réponses réflexes, souvent de nature complexe. Comme nous l'avons mentionné dans un chapitre antérieur, Marshall Hall (1833) a insisté sur le fait que la corde spinale isolée doit être considérée comme essentiellement une chaîne de ganglions interconnectés constituée d'arcs réflexes segmentaires. Un segment doit donc être capable d'influencer d'autres segments et le problème de l'animal spinal est essentiellement un problème de l'interaction entre les segments spinaux. Hall se rendait compte que les réflexes intersegmentaires sont démontrés plus facilement chez les animaux inférieurs que chez les membres plus élevés des séries de l'évolution ; il attira aussi l'attention sur le fait que chez les animaux supérieurs la décapitation détermine la suppression immédiate des réactions spinales s'étendant pendant des minutes ou des heures. Il désigna cette dépression réflexe comme étant le « shock spinal ». Ainsi, dans son *Nouveau mémoire sur le système nerveux* (1843, p. 30) il écrit : « *Immédiatement* après la décapitation, ou l'amputation soudaine d'un membre, on observe une diminution de la puissance excitomotrice réflexe. Je coupai la corde spinale chez une grenouille; les actions réflexes cessaient; en quelques minutes elles réapparaissaient et en un court laps de temps elles furent parfaitement restaurées ». On trouve une description semblable dans son *Tableau synoptique du système nerveux autonome*, 1850. Le terme « shock spinal » a persisté dans la littérature neurologique et, bien qu'utile, il devrait être soigneusement distingué de ce que l'on appelle le « shock chirurgical ». Le shock spinal peut être défini comme « l'état de dépression des réflexes spinaux (hyporéflexie) de caractère généralement transitoire, qui survient après la transection spinale dans les segments du corps, caudaux par rapport à la lésion » (Fulton et Mc Couch, 1937). Les différentes théories du shock spinal ont été récemment passées en revue dans leur aspect historique par Liddell (1934). On rapportera ci-dessous les plus récentes conceptions.

Les phénomènes du shock spinal montrent que le système nerveux segmentaire est normalement sous l'influence des parties suprasegmentaires du cerveau ; mais les segments en direction de la tête et les niveaux suprasegmentaires sont également jusqu'à un certain degré régulés par les segments plus caudaux. Dès 1858, Schiff a observé chez des grenouilles normales et décérébrées qu'une augmentation considérable survenait dans l'irritabilité des réflexes du *membre antérieur* après section de la corde spinale au-dessous du renflement brachial.

L'hyperréflexie ainsi produite ne pouvait pas être due à l'irritation, puisqu'elle était présente plusieurs mois après l'opération. Cette libération céphalique de fonction fut observée ultérieurement par SHERRINGTON (1898 *a*) et par suite est appelée le « phénomène de SCHIFF-SHERRINGTON. RUCH et WATTS (1934 et RUCH, 1936) ont trouvé que le phénomène de SCHIFF-SHERRINGTON est présent après que toutes les racines nerveuses postérieures caudales par rapport au niveau de la transection pratiquée ont été coupées préalablement à la section de la corde.

L'étude des animaux spinaux est essentielle pour la compréhension du système nerveux, puisque la corde spinale conduit les types fondamentaux de réflexes sur lesquels opèrent les centres élevés du système nerveux : ainsi, de la corde spinale isolée on peut obtenir le réflexe de flexion (Ch. VI) et une variété de réflexes d'extension (Ch. VII, extension croisée, réflexe myotatique et poussée brusque des extenseurs); toutes ces réactions suivent de plus le principe de l'innervation réciproque des muscles antagonistes. Ceux-ci sont alors des phénomènes purement spinaux — des réactions segmentaires — puisqu'ils peuvent être démontrés dans les courts segments de la corde spinale qui ont été isolés par la double transection et par la coupe de la racine appropriée (SHERRINGTON, 1900 *b*, pp. 811-817; voir TOWER, 1937). Dans les chapitres antérieurs les réflexes individuels qui viennent d'être mentionnés ont été décrits comme des entités individuelles. On envisagera dans le présent chapitre la manière avec laquelle la corde spinale combine et adapte ces réflexes en des types de mouvements plus complexes et mieux appropriés (somatiques et viscéraux); nous envisagerons aussi séparément l'homme spinal et les phénomènes du shock spinal.

RÉACTIONS SOMATIQUES

Les réactions réflexes intéressant la musculature squelettique, par opposition à celle des organes viscéraux, sont connues sous le nom de « somatiques » puisqu'elles comprennent des éléments développés primitivement à partir de la somatopleure. Les unités motrices ont leur origine dans les cornes ventrales de la corde spinale et puisque chaque type de fibre afférente, aussi bien que les neurones naissant dans les niveaux suprasegmentaires du système nerveux, jouent sur ces neurones, à l'exception peut être de celles qui sont particulières au système autonome, et puisque en outre ces unités forment la seule voie allant du système nerveux central aux muscles squelettiques, on les dénomme collectivement : la *voie commune finale.* Il s'ensuit aussi sur le terrain statistique que chaque unité motrice est ainsi apte à recevoir les influx provenant d'une grande variété de neurones afférents, puisque les neurones afférents du corps surpassent considérablementen nombre les unités motrices somatiques.

Dans son *Action intégrative du Système nerveux*, SHERRINGTON (1906 *a*) a remarqué que les réflexes qui partagent la voie commune finale conduisant à un seul groupe de muscles peuvent déterminer

plusieurs types de réponse de la façon suivante : (I) les contractions soutenues telles que le réflexe de flexion, (II) les réactions rythmiques telles que le réflexe de grattage, ou (III) le réflexe d'inhibition. Les organes terminaux afférents qui se combinent pour produire n'*importe laquelle* de ces réponses on les dit « alliés » et l'on parle de la réaction produite comme étant les « réflexes alliés » parce qu'ils affectent la voie commune finale de la même façon. Les réflexes, d'autre part, appartenant à des catégories séparées et donc opposées l'une à l'autre, on les dénomme « réflexes antagonistes ». Puisque les organes terminaux du corps sont constamment affectés par diverses modifications du milieu, le réflexe d'intégration comprend l'adaptation appropriée des réflexes alliés et antagonistes.

Réflexes alliés. — Il y a un grand nombre d'exemples de réflexes alliés : un groupe déjà mentionné dans le précédent chapitre est la « réaction de support positive » et le « réflexe d'étirement » qui se combinent pour donner au membre une posture en extension suffisante pour supporter le poids de l'animal contre l'action de la pesanteur. Ces réactions synergiques rentrent nettement dans la première catégorie de SHERRINGTON des réflexes mentionnés ci-dessus. Un autre type tout à fait différent est le « réflexe de grattage », qui rentrerait dans la seconde catégorie de SHERRINGTON (1906 *b*). Ceci illustre les principes de la combinaison simultanée et successive dans l'action réflexe.

Combinaison simultanée. — Si la corde spinale d'un chien est sectionnée transversalement dans la région cervicale au-dessous du niveau d'émergence du nerf phrénique et qu'un temps suffisant soit accordé pour la restauration, une douce stimulation de l'aire en forme de selle du tronc dorsal détermine le membre postérieur du côté stimulé à exécuter un mouvement rythmique vigoureux qui tend à porter les griffes vers la partie du tronc stimulée (fig. 38). La réaction est évidemment opportune et destinée à enlever le stimulus irritant, par exemple une puce. Si, pour les buts de l'étude, on imagine une « puce électrique », constituée par une épingle entomologique à travers laquelle passe un courant électrique, les caractéristiques de la réponse peuvent être étudiées en plus grand détail. Si on applique en un point A un stimulus qui est immédiatement non adéquat pour provoquer le réflexe, et si avec le stimulus A toujours actif un stimulus à seuil semblable est appliqué au point B distant de plusieurs centimètres de A, les deux seuils de stimuli peuvent devenir efficaces et produire un typique réflexe de grattage. En termes de c. e. s. (Chap. IV) le stimulus B subliminal a activé un nombre suffisant de neurones dans la frange subliminale (DENNY-BROWN et SHERRINGTON, 1928) du stimulus A pour provoquer une réponse : l'un a « renforcé » l'autre. Si le stimulus A est adéquat et le stimulus B est aussi adéquat, il se produira une plus forte réponse que lorsque l'un ou l'autre des points est stimulé seul. Les deux cas illustrent le principe de la combinaison simultanée. SHERRINGTON (1906 *b*) a étudié dans ces préparations spéciales les états affectant la combinaison simultanée tels que la distance géographique entre les stimuli, le pouvoir de différents types de stimuli à se combiner,

etc., pour les détails desquels le lecteur doit consulter son mémoire original. Le principe de la combinaison simultanée s'applique aussi aux stimuli « inhibiteurs ». Ainsi un pincement de la queue peut se combiner avec une piqûre de la peau thoracique pour inhiber un réflexe d'extension. De telles illustrations pourraient être multipliées indéfiniment.

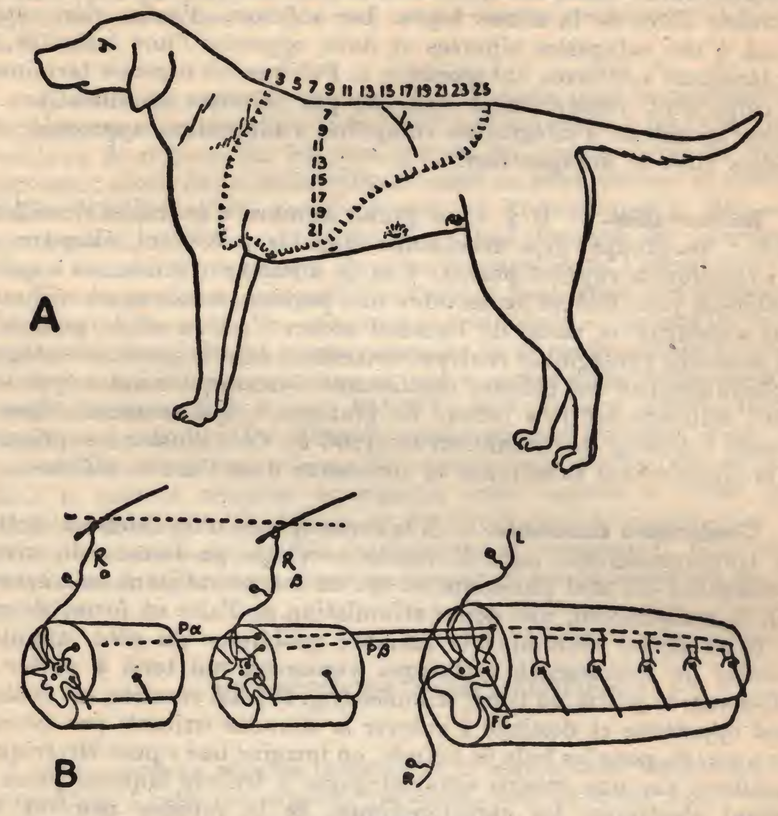


Fig. 38.

A. La zone de réception du réflexe de grattage d'un chien spinal (transection cervicale basse). On peut provoquer rapidement le réflexe de grattage à partir de l'aire en forme de selle de la peau dorsale. *lr* indique la position de la dernière côte. B. Diagramme des arcs spinaux intéressés. L, voie nerveuse réceptrice ou afférente de la patte gauche ; R, voie nerveuse réceptrice de la patte opposée ; Ra, Rb, voies nerveuses réceptrices provenant des poils de la peau dorsale du côté gauche ; FC, la voie commune terminale (final common path.), dans le cas présent le neurone moteur pour un muscle fléchisseur de la hanche ; Pa, Pb neurones propres à la moelle (D'après Sherrington, *Action intégrative du Système nerveux*, 1906).

Combinaison successive. — Grâce à l'après-décharge dans certains organes terminaux et au temps perdu dans les circuits intermédiaires de la corde spinale, les stimuli au-dessous du seuil appliqués en un point donné peuvent altérer l'excitabilité de la voie commune finale pendant un intervalle considérable (Ch. IV). En conséquence les stimuli successifs peuvent se renforcer l'un l'autre, même bien qu'étant séparés par un intervalle de temps appréciable. Ainsi dans le réflexe de grattage

si le stimulus A, inadéquat pour exciter seul, est appliqué à la peau, et si peu de temps après un stimulus semblable B est appliqué en un autre point, l'effet combiné peut être suffisant pour provoquer le réflexe de grattage. En d'autres termes le seuil de quelques neurones a été altéré suffisamment pour rendre le stimulus B efficace. La signification de la combinaison successive est évidente lorsque l'on considère les formes de stimulation les plus habituelles provoquant le réflexe de grattage, ainsi c'est généralement un *stimulus mobile* tels que les insectes se mobilisant à travers la fourrure. Dans la toute première discussion de la combinaison successive SHERRINGTON attribua ce phénomène à « l'induction immédiate » qui a de vastes applications dans d'autres branches de la physiologie sensitive, particulièrement dans le cas de la rétine où les objets mobiles peuvent provoquer une sensation visuelle, tandis que le même objet ne peut agir de la sorte lorsqu'il est immobile.

Les réflexes antagonistes. — Les stimuli antagonistes peuvent entrer en compétition simultanément pour la voie commune finale, mais puisque la voie commune finale ne peut pas être occupée simultanément par deux réflexes d'effet opposé, l'un ou l'autre doit être « prévalent ». Ainsi lorsque deux stimuli qui isolément provoqueraient des réflexes dissemblables sont simultanément appliqués à un animal spinal, l'un obtient la prédominance. Le résultat de la compétition dépend d'un certain nombre de circonstances : (I) de la nature des réflexes, (II) de l'intensité des multiples stimuli et (III) de la durée d'action du réflexe. Si, par exemple, les stimuli pour le réflexe de grattage et pour le réflexe de flexion du membre postérieur sont simultanément délivrés, le réflexe de flexion apparaîtrait généralement à l'exclusion du réflexe de grattage, puisque le réflexe de flexion est une réaction nociceptive. Dans la terminologie de SHERRINGTON les réflexes nociceptifs sont « prédominants » puisqu'ils protègent le corps du danger, et en conséquence supplantent tous les autres types de réflexes entrant en compétition pour la voie commune finale. Le réflexe de flexion supplante de même les réactions des extenseurs essentielles pour le maintien de la posture du corps. A cause de ceci un animal (ou un être humain) blessé au pied se « courbe en deux » rapidement et tombe sur le sol, puisqu'un stimulus douloureux inhibe les réflexes extenseurs.

Lorsque les réflexes antagonistes sont approximativement de force égale, celui qui réussit à dominer la voie commune finale dépendra de l'intensité relative du stimulus. Ainsi le réflexe de flexion supplante généralement la réaction de grattage. Si cependant le stimulus provoquant le réflexe de grattage est particulièrement fort, et le stimulus nociceptif faible, le réflexe de grattage peut persister et ainsi écarter la flexion. La durée d'un réflexe influence également la conséquence de la compétition. Si le réflexe de grattage a été en action pendant un laps de temps considérable, il est plus facile de le détourner par un stimulus nociceptif qu'au début de la réaction de grattage.

Induction successive. Si les réflexes antagonistes prennent le commandement sur la voie commune finale en succession rythmique,

comme dans l'acte de la marche, un réflexe facilite l'utilisation ultérieure de la voie finale par la réaction antagoniste; cet important principe de l'action réflexe SHERRINGTON l'a désigné l' « induction successive ». Sans aucun doute l'induction successive joue un rôle important dans tous les mouvements rythmiques du système nerveux, spécialement dans la marche et le galop. Ainsi, lorsqu'une jambe quitte le sol, un réflexe de flexion opère. Lorsqu'elle est posée à nouveau sur le sol, la réaction de support positive et les réflexes d'étirement se combinent pour réaliser une contraction des extenseurs dont l'apparition est facilitée par le fait que le réflexe de flexion avait dominé la voie commune finale immédiatement auparavant.

Un autre type d'intégration réalisé dans la corde spinale est une réaction intersegmentaire au moyen de laquelle les membres antérieurs et postérieurs sont mis en mouvement d'une façon rythmique et harmonieuse.

Interaction des membres antérieurs et postérieurs. — Chez les animaux ayant une progression quadrupède, les types de mouvements réflexes anciens et bien développés intéressant les quatre extrémités peuvent être démontrés dans l'état spinal. Chaque fois que le réflexe de flexion se produit dans un membre postérieur, un réflexe d'extension se développe dans le membre postérieur opposé; les réactions concomitantes se produisent également dans les membres antérieurs et vice versa (fig. 39) et celles-ci confèrent une attitude définie ou « figure réflexe » à l'animal (SHERRINGTON, 1906 *a*, p. 164). Lorsqu'un réflexe de flexion est provoqué dans une extrémité postérieure, le membre antérieur du même côté s'étend, et le membre antérieur du côté opposé se fléchit (PI SUÑER et FULTON, 1928). Ces réactions peuvent être obtenues à la fois des zones réflexes extéroceptives et des zones réflexes proprioceptives et sont les plus vigoureuses en réponse à la stimulation nocive. La signification de la réaction est évidente puisqu'elle provoque une figure réflexe qui permet à l'animal de maintenir son équilibre, c'est-à-dire que le membre antérieur du même côté est étendu comme l'est le membre postérieur du côté opposé, si bien que l'animal a un support et ne chancellera pas d'un côté. Comme le réflexe de flexion, la réaction a un but évident. Chez les animaux qui se tiennent debout eux-mêmes, il y a une interaction semblable entre les membres antérieurs et les membres postérieurs, mais les effets sont moins facilement démontrés à cause du degré plus grand de shock spinal.

Le phénomène de Schiff-Sherrington. — D'autres démonstrations de l'interaction existant entre les membres antérieurs et les membres postérieurs ont été données par RUCH et WATTS (1934) et RUCH (1936) dans une analyse du phénomène de Schiff-Sherrington. Lorsque la corde spinale d'un chat décérébré est sectionnée transversalement dans la région thoracique moyenne, les membres antérieurs entrent immédiatement en rigidité. Celle-ci n'est pas due au phénomène de l'irritation due à la transection, puisqu'elle se produit encore lorsque la corde est fonctionnellement coupée par le froid (block par le froid) ou par la novocaïne. L'effet n'est en outre pas aboli par la section des racines

dorsales en position caudale par rapport à la section transversale pratiquée; ni non plus la section d'une telle racine ne peut produire le phénomène. Cet effet de point de départ céphalique naît donc dans la corde spinale à travers les circuits réflexes qui sont indépendants de l'innervation de la racine dorsale. Les effets d'origine céphalique peuvent aussi être démontrés dans les segments lombaires d'un chat spinal en

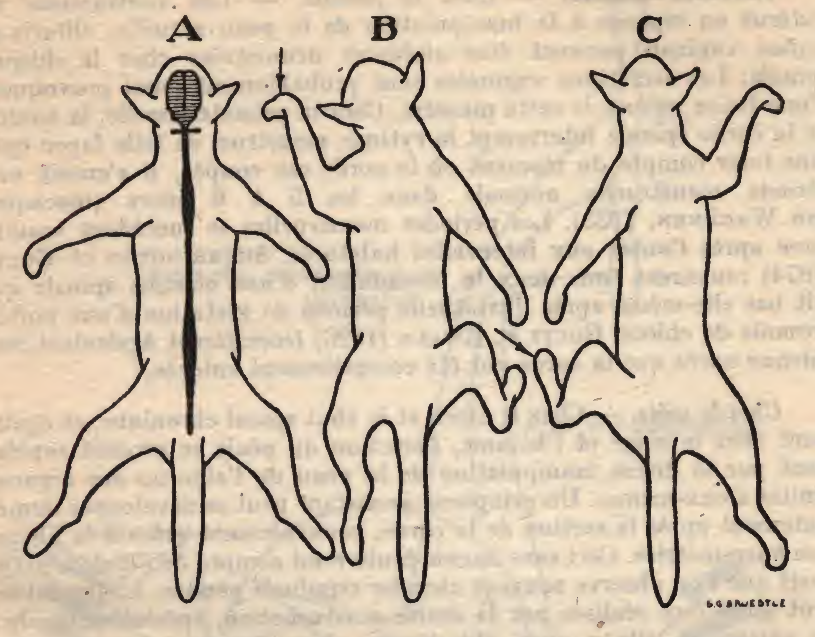


Fig. 39.
Image réflexe d'un animal spinal haut, montrant les postures prises par l'excitation des extrémités. Notezl'influence du membre postérieur sur l'antérieur et vice versa. d'après Sherrington (1898[b]).

coupant à nouveau la corde entre eux et les segments sacrés. Dans ces circonstances le réflexe rotulien (conduit par les IV[e] et V[e] segments lombaires) augmente rapidement, comme le fait la posture des extenseurs du quadriceps au repos.

RÉACTIONS VISCÉRALES

La corde spinale isolée est également capable de servir de médiateur à un grand nombre de réflexes viscéraux après la disparition des symptomes du shock spinal. Chez les formes inférieures la plupart des réactions viscérales existent dans les quelques minutes suivant la section transversale de la moelle, mais chez les formes supérieures, y compris l'homme, des intervalles variant de quelques heures à plusieurs semaines peuvent se passer avant que les réponses viscérales puissent être démontrées.

L'exposé classique des réactions viscérales des animaux spinaux qui n'a jamais été supplanté est celui de SHERRINGTON publié en 1900 dans le *Traité de Physiologie* de SCHÄFER (1900 *b*). Beaucoup des détails suivants ont été puisés à cette source, étant complétés, lorsque cela est nécessaire, par des travaux plus récents.

Fonctions sexuelles. — *Chez la femelle.* — Les contractions de l'utérus en réponse à la manipulation de la peau sexuelle, clitoris et orifice vaginal, peuvent être aisément démontrées chez la chienne spinale. Les sécrétions vaginales sont probablement aussi provoquées d'une façon réflexe de cette manière. Chez la primate femelle, la section de la corde spinale interrompt le rythme menstruel de telle façon que, sans tenir compte du moment où la corde est coupée, il s'ensuit une période menstruelle normale dans les 5 à 6 jours (macaque, van WAGENEN, 1933). Les périodes menstruelles se succèdent ensuite l'une après l'autre aux intervalles habituels. SHERRINGTON et GOLTZ (1874) réussirent tous deux la fécondation d'une chienne spinale qui mit bas elle-même après l'habituelle période de gestation d'une portée normale de chiots. GOLTZ et EWALD (1896) fécondèrent également une chienne après que la corde eut été complètement enlevée.

Chez le mâle. — Chez le chien et le chat spinal chronique, et également chez le singe et l'homme, l'érection du pénis se produit rapidement par la douce manipulation de la peau de l'aine ou des organes génitaux eux-mêmes. Un priapisme persistant peut se développer immédiatement après la section de la corde, probablement grâce à la libération vaso-motrice. Ceci sans aucun doute rend compte de l'état de satyriasis que l'on observe souvent chez les criminels pendus. L'éjaculation peut aussi être réalisée par la douce masturbation, spécialement chez les chiens, et elle a aussi été décrite chez l'homme. SHERRINGTON remarqua que chez le chien spinal mâle la manipulation des organes génitaux déterminait aussi une incurvation en bas des quartiers postérieurs, projetant ainsi le pénis en avant dans la position copulatrice. Dans une récente étude de ce phénomène, DUSSER DE BARENNE et KOSKOFF (1932, 1934) trouvèrent que le chat mâle prend une posture semblable immédiatement après la transection spinale, celle-ci étant spécialement frappante lorsque l'animal est enclin à avoir les muscles adducteurs légèrement étirés. Dans ces circonstances il se développe une forte rigidité des fléchisseurs dans les membres postérieurs, qu'ils interprètent comme une partie du type copulateur. Les réactions sont le plus remarquables chez le mâle pendant la période du rut. A ce sujet les anciennes observations de SPALLANZANI sur la posture copulatrice de la grenouille mâle pendant la saison de l'accouplement sont pleines d'intérêt. Il rapporta que, une fois la posture développée, la décapitation réelle de la grenouille ne la détruisait pas. En effet, le réflexe pouvait être maintenu par quelques éléments isolés de la corde spinale cervicale avec tout le reste du système nerveux détruit au-dessus et au-dessous de lui. Il est donc clair, que les types fondamentaux de comportement sexuel ont leur siège dans la corde spinale.

Miction. (Voir p. 219 et Ch. XX) (*). — L'acte de vider la vessie urinaire comprend une suite complexe de réflexes intégrés, comme de nombreux autres réflexes en « chaîne », à des niveaux variables de l'axe

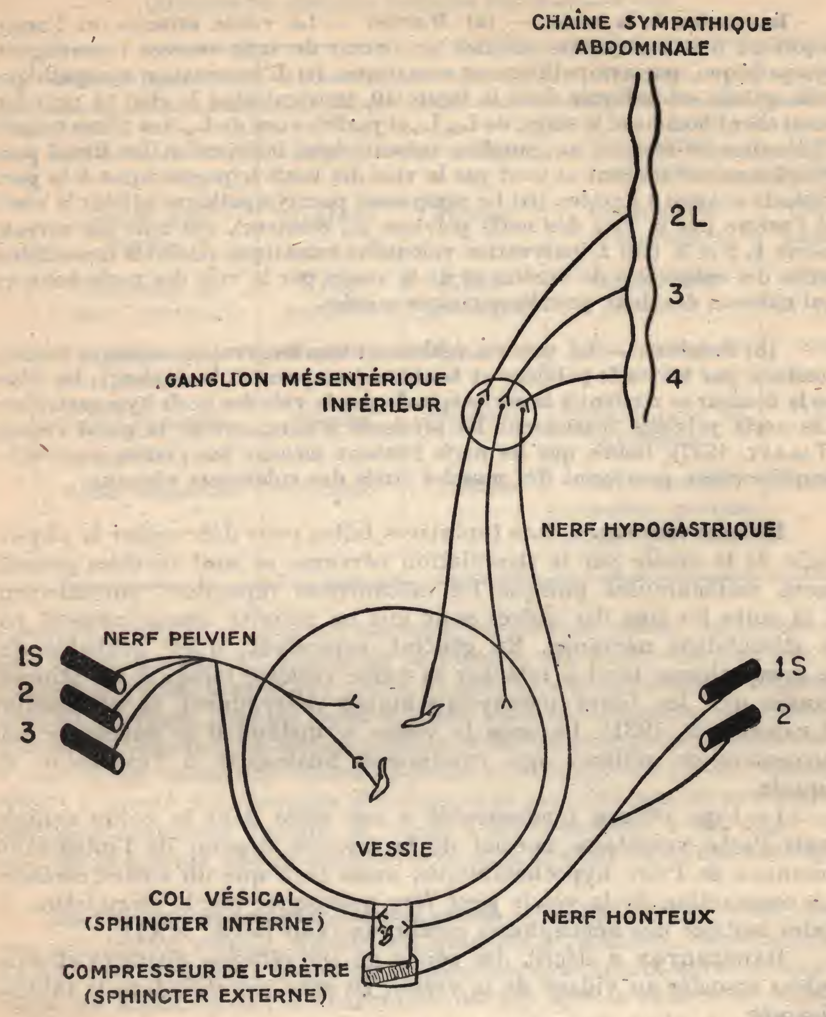


Fig. 40.
Diagramme de l'innervation vésicale d'après Root (1941).

cérébro-spinal. Pour éviter la répétition dans les derniers chapitres, la physiologie de la miction, qui est primitivement un réflexe spinal,

(*) La physiologie de la miction a été complètement traitée dans la récente monographie de Langworthy, Kolb et Lewis (1940), mais l'on doit aussi se référer aux mémoires classiques de Barrington (1914, 1921, 1928 et 1931); et aux études sur la vessie humaine de Head et Riddoch (1917), Denny-Brown et Robertson (1933) et Learmonth (1931). Dirigeons également l'attention des étudiants sur l'excellent chapitre sur la vessie urinaire de Walter S. Root (1941).

sera envisagée ici, bien que son étude complète puisse anticiper jusqu'à un certain degré sur l'information concernant les centres supérieurs enregistrés plus tard.

Innervation de la vessie. — (a) *Motrice.* — La vessie urinaire et l'urètre reçoivent une innervation motrice provenant de trois sources : contingents sympathique, parasympathique et somatique. (I) L'innervation sympathique, telle qu'elle est indiquée dans la figure 40, provient chez le chat et peut-être aussi chez l'homme et le singe, de L_2, L_3 et parfois aussi de L_4. Les fibres préganglionnaires se rendent au ganglion mésentérique inférieur et les fibres postganglionnaires naissent et vont par la voie des nerfs hypogastriques à la paroi vésicale et aussi à l'urètre. (II) Le composant parasympathique atteint la vessie et l'urètre par la voie des nerfs pelviens (n. érecteur), qui naît des niveaux sacrés 1, 2 et 3. (III) L'innervation volontaire somatique atteint la musculature striée des sphincters de l'urètre et de la vessie par la voie des nerfs honteux, qui naissent des deux premières racines sacrées.

(b) *Sensitive.* — La vessie a également une innervation sensitive étendue conduite par les nerfs pelviens et honteux (comprenant la douleur); les fibres de la douleur se rendent à la corde spinale par la voie des nerfs hypogastriques. Les nerfs pelviens fournissent les afférents d'étirement de la paroi vésicale (TALAAT, 1937), tandis que les nerfs honteux mènent une grande innervation proprioceptive provenant des muscles striés des sphincters vésicaux.

Réflexes vésicaux. — Les tentatives faites pour débrouiller la physiologie de la vessie par la stimulation nerveuse se sont révélées grandement malheureuses puisque les mécanismes répondant normalement à la suite les uns des autres sont mis en activité simultanément par la stimulation nerveuse. En général, cependant, il est probable que le sympathique tend à relâcher la paroi vésicale lorsqu'il est stimulé, tandis que les fibres parasympathiques déterminent la contraction (LEARMONTH, 1931). Lorsque la vessie se distend il se développe une succession de réflexes qui conduisent finalement à l'expulsion du liquide.

Le type réflexe fondamental a son siège dans la corde spinale, mais l'acte volontaire normal de la miction dépend de l'intégration émanant de l'aire hypothalamique, aussi bien que du cortex cérébral. La contraction de la vessie peut être provoquée par la stimulation de l'aire motrice des hémisphères cérébraux (voir le Ch. XXII).

BARRINGTON a décrit des séries de six réflexes distincts et séparables associés au vidage de la vessie. Ils sont résumés dans le tableau ci-après.

Alors que la vessie se distend de liquide, graduellement un certain point est atteint auquel le muscle vésical se contracte; le col vésical les muscles sphincters urétraux se relâchent alors et le contenu vésical est expulsé. La contraction réflexe du muscle vésical est essentiellement un réflexe myotatique dépendant de la pression intravésicale plutôt que du volume, puisque, si la paroi vésicale est rapidement étirée, elle entre en contraction plus rapidement que lorsqu'elle est remplie par des apports graduels. L'acte de la miction est facilité par les réflexes secondaires indiqués dans le tableau de BARRINGTON. Réflexe 1, la contraction de la vessie par distension, a déjà été mentionnée. Réflexe 6, le relâchement de

LES RÉFLEXES VÉSICAUX

(D'après les données publiées par Barrington)

RÉFLEXE	STIMULUS EXCITANT	AFFÉRENT	EFFÉRENT	RÉPONSE	CENTRE
1	Vessie distendue	Pelvien	Pelvien	Contraction vésicale	Cerveau postérieur
2	Liquide dans l'urètre	Honteux	Pelvien	Contraction vésicale	Cerveau postérieur
3	Distension de l'urètre postérieur	Hypo-gastrique	Hypo-gastrique	Contraction vésicale	Corde
4	Liquide dans l'urètre	Honteux	Honteux	Relâchement de l'urètre	Corde
5	Vessie distendue	Pelvien	Honteux	Relâchement de l'urètre	Corde
6	Vessie distendue	Pelvien	Pelvien	Relâchement troisième portion urètre postérieur	Corde

l'urètre s'ensuit et celui-ci est associé à l'inhibition réflexe du sphincter de l'urètre (réflexe 5). L'acte de la miction est encore facilité par le passage de l'urine le long de l'urètre (réflexe 2), qui augmente la contraction de la vessie, comme peut le faire aussi la distension de l'urètre postérieur (réflexe 3). L'importance du troisième réflexe de Barrington a été mis en doute par Denny-Brown et Robertson (1933). Talaat (1937) a décelé des courants d'action dans les afférents du nerf hypogastrique seulement lorsque la vessie était distendue à un degré tel que, chez l'homme, elle aurait déterminé de la douleur ou un malaise aigu.

Les réflexes vésicaux chez l'animal spinal. — L'état de la vessie chez une préparation spinale, qu'elle soit humaine ou animale, est semblable à celui d'un organisme ayant un système nerveux intact après la disparition du shock spinal, à l'exception du fait que le réflexe de vidage n'est jamais achevé et que le reliquat urinaire est enclin à s'infecter. Immédiatement après la transection spinale, spécialement chez l'homme et le singe, la succession du réflexe de Barrington est troublée et, tandis que la vessie peut se contracter d'une façon réflexe, le relâchement du sphincter ne peut se produire et il survient un état de rétention aiguë des urines. Il devient fréquemment nécessaire pour cette raison de cathétériser la vessie des êtres humains (aussi bien que des animaux) à la suite de lésion spinale, jusqu'à ce que la coordination normale de l'acte réflexe de la miction se rétablisse une fois de plus. L'absence de coordination entre les réflexes se rencontre avec les lésions de l'hypothalamus, et plus particulièrement après la destruction

bilatérale de l'aire motrice du cortex qui généralement conduit au relâchement des sphincters vésicaux avec comme conséquence l'incontinence. Les sphincters vésicaux chez un animal spinal deviennent spastiques, tandis qu'à la suite de lésion cérébrale ils tendent à subir une parésie flaccide.

Lésions nerveuses. — *Nerfs pelviens.* — La division bilatérale des para sympathiques pelviens à la vessie aboutit à la rétention urinaire déterminée par le relâchement de la paroi vésicale et le spasme des sphincters vésicaux. Un animal ayant les nerfs pelviens coupés peut présenter une sérieuse distension, mais la pression passive sur l'abdomen peut forcer les sphincters, habituellement, cependant, seulement avec difficulté (LONGWORTHY, 1940).

Nerfs honteux. — La section de l'innervation somatique de l'urètre et des sphincters détermine la paralysie des sphincters et l'incontinence urinaire persistante. Il est donc démontré que l'intégrité des nerfs honteux est essentielle pour le maintien du tonus normal de l'urètre et du sphincter. Les lésions similaires chez l'homme entraînent peu de difficulté dans la miction, grâce peut-être à l'innervation accessoire du sphincter par les nerfs pelviens (LEARMONTH, 1931).

Nerfs dorsaux sacrés. — La déafférentation de la vessie par section des racines dorsales aux niveaux sacrés détermine des symptômes semblables à ceux que l'on voit chez les malades atteints de tabès. La vessie est relâchée, la rétention survient et l'évacuation complète urinaire devient impossible.

Nerfs hypogastriques. — La section des nerfs hypogastriques détermine une fréquence accrue de l'élimination urinaire à la fois chez les chats et chez l'homme, bien que le symptôme tende à être transitoire chez les êtres humains. Les nerfs hypogastriques ne sont pas essentiels pour l'acte normal de la miction, mais s'ils sont coupés il y a une diminution de la douleur et de la gêne associées à la distension du viscère.

Contrôle cérébral. — L'expérience personnelle prouve que le besoin d'uriner peut normalement être maîtrisé par l'effort volontaire. Le fait s'explique par un certain degré d'inhibition de la contraction de la paroi vésicale, la fermeture volontaire du sphincter externe et la contraction concomitante des muscles périnéaux. On croit généralement que l'absence de contrôle inhibiteur chez les petits enfants peut être en corrélation avec l'absence de développement des centres cérébraux, et un être humain adulte après une lésion bilatérale de la représentation motrice sacrée dans le cortex présente une vessie identique à celle d'un nourrisson. WOOLSEY et BROOKS (1937) trouvent qu'à la suite de l'extirpation corticale le volume de liquide émis à chaque miction devient virtuellement constant, observation suggérant que le cortex cérébral détermine la variation du seuil réflexe de la miction.

Défécation. — Immédiatement après que la corde est coupée, le sphincter anal et aussi le vaginal peuvent présenter un relâchement béant avec tendance au prolapsus. Cependant, le tonus des sphincters se restaure en quelques jours et après plusieurs semaines le rectum commence à se vider lui-même automatiquement. Pendant les premiers jours après la transection spinale, il y a généralement une grande augmentation du péristaltisme de l'intestin, et une tendance à des selles liquides avec une profusion de mucus; mais les caractéristiques des troubles gastro-intestinaux chez les chiens spinaux n'ont jamais été exactement analysés. La grande augmentation du péristaltisme

observée par Claude BERNARD (1858) et d'autres après la transection spinale ne se produit pas lorsque le tronc cérébral est coupé au-dessus du noyau vague. La section du vague tend à déterminer la stase dans l'intestin et un affaiblissement des processus digestifs (FERGUSON, 1936). L'acte de défécation s'accompagne de mouvements des membres postérieurs et de la queue de caractère semblable à ceux faits dans la défécation normale par le chien, c'est-à-dire que l'extrémité postérieure du corps est élevée sur les membres postérieurs étendus, la queue est soulevée, et après l'expulsion du contenu du rectum il s'ensuit les mouvements habituels de *nettoyage* des membres postérieurs.

DENNY-BROWN et ROBERTSON (1935) dans leur étude du contrôle nerveux de la défécation trouve que l'acte de la défécation peut toujours se produire chez l'homme après la destruction complète des segments sacrés et lombaire inférieurs. Le stimulus adéquat pour l'acte est l'étirement des parois du rectum; cet étirement sert à déclencher la contraction péristaltique qui mène au relâchement du sphincter anal. Le mécanisme nerveux intéressé dans la réaction se trouve dans le plexus nerveux périphérique entourant les parois du rectum. Cependant, le mécanisme est soumis à l'influence de la corde spinale et est déprimé après la transection spinale, temps pendant lequel les sphincters anaux se relâchent anormalement. La stimulation cutanée des dermatomes sacrés peut servir à déclencher le réflexe de défécation chez l'homme spinal et la contraction de la vessie peut être accompagnée de défécation simultanée. Le système nerveux sympathique n'est pas essentiel pour ces effets réflexes, bien qu'il soit probablement capable de les déprimer.

Réactions vasomotrices. — Immédiatement après la transection spinale, la pression sanguine systolique tombe capricieusement, descendant quelquefois jusqu'à 40 mm. de mercure. On trouve une dilatation marquée des vaisseaux sanguins périphériques associée à la chute de pression. Pendant les premiers jours après la transection chez un chien ou un singe, le niveau de la pression du sang fluctue, les modifications étant souvent imprévisibles, comme cela fut primitivement observé par DITTMAR (1873). En outre, durant les premiers jours, il est impossible par la stimulation d'un nerf afférent situé derrière la lésion de déterminer quelque modification du niveau de la pression sanguine. Cependant, les réflexes vaso-presseurs reviennent éventuellement de concert avec les réflexes squelettiques. Ainsi, SHERRINGTON (1906 *a*, p. 242) pouvait chez le chien spinal 300 jours après la transection au huitième niveau cervical obtenir une élévation allant de 90 mm. Hg à 208 mm. Hg, par stimulation de l'extrémité centrale d'un nerf digital du membre postérieur. De récentes études de KROGH et d'autres montrent que le relâchement vasculaire, à la suite de la transection spinale, affecte à la fois les artérioles et les capillaires. SAHS et FULTON (1940) qui ont étudié le retour des réflexes spinaux autonomes chez les singes, ont trouvé que la transpiration, réflexe de vaso-constriction (réponse croisée au refroidissement) ne revient chez le macaque qu'après de nombreux réflexes spinaux somatiques. Dans cinq cas démonstratifs la transpiration revint respectivement les 14ᵉ, 12ᵉ, 14ᵉ, 5ᵉ et 22ᵉ jours, et le refroidissement croisé les 42ᵉ, 26ᵉ, 52ᵉ, 17ᵉ et 39ᵉ jours.

Dans une importante étude du rapport des réflexes vasculaires d'animaux spinaux aux états émotionnels, SHERRINGTON (1900 *a*), avant PAVLOV, a décrit un réflexe conditionnel (bruit d'un inducteur), qui déterminait l'inhibition du cœur du chien. L'inhibition était conduite par les vagues, et après que ceux-ci

aient été coupés, l'inhibition cardiaque disparaissait mais la réaction émotionnelle de l'animal au bruit de l'inducteur continuait *.

Transpiration. — Les réponses sudorales se rencontrent aussi chez les animaux spinaux; généralement cependant, elles n'apparaissent qu'après quelques semaines après la transection spinale, comme on le verra dans l'exposé suivant de l'homme spinal.

L'HOMME SPINAL

Bien que les lésions de la corde spinale aient été longtemps un sujet de recherches cliniques, ce ne fut pas avant la Grande Guerre que l'occasion se présenta de soi-même d'étudier un grand nombre de cas non compliqués. Sans aucun doute les études les plus significatives et les plus appliquées furent celles de Head et Riddoch (1917) et l'exposé qui suit est basé grandement sur leur travail.

Transection complète de la corde spinale. — C'est un fait frappant qu'à travers toute l'échelle animale, les réflexes fléchisseurs, immédiatement après la transection spinale, se dépriment tout d'abord et *réapparaissent toujours avant les réflexes extenseurs posturaux.* Ainsi, chez le chat, bien que les réflexes fléchisseurs puissent être provoqués tôt après la transection spinale (Ch. IV), il faut plusieurs jours ou semaines avant que les réflexes d'étirement puissent être obtenus du quadriceps ou du soléaire (chien; Denny-Brown et Liddell, 1927 *a*). Les membres pendant cette période sont soulevés en flexion persistante, et toute irritation légère des bourrelets de la patte provoque un spasme fléchisseur marqué (Ch. VI). Chez les singes, après transection spinale, les réponses des extenseurs sont abolies pendant une période même plus longue (Fulton et Sherrington, 1932), l'intervalle absolu variant d'un animal à l'autre et selon les espèces de singes (voir ci-dessous).

Chez l'homme, après transection spinale complète, les réponses des extenseurs peuvent ne jamais revenir, bien que dans certains cas elles semblent le faire sous une forme peu soutenue. Pendant une période de 3 à 4 semaines à la suite d'une lésion transverse complète on ne peut souvent pas obtenir même une réponse des fléchisseurs, à cause du shock profond résultant d'une telle lésion. Le premier signe d'activité réflexe qui apparaît chez l'homme spinal est un léger redressement du gros orteil lorsque l'on gratte la plante du pied. Dans un des cas de Head (décrit ci-dessous) ce signe apparut pour la première fois le 22e jour et était associé avec une légère contraction simultanée des muscles du jarret. Il n'y avait eu antérieurement aucun signe de réponse dans le jarret et aucun à l'orteil, les deux réflexes apparaissant au même moment. Ceci montre que le *signe de Babinski est une partie d'un réflexe de flexion généralisé* (cf. Ch. VI). La suite des événements

(*) Cette observation a constitué le fondement de l'objection bien connue de Sherrington (1900 *a*) à la théorie de l'émotion de James-Lange.

dans la restauration d'un être humain à la suite d'une transection complète de la moelle peut être montrée d'une façon pertinente en résumant un des cas de HEAD et RIDDOCH. Le cas suivant fut décrit pour la première fois en grand détail par RIDDOCH (1917 *b*) et étudié dans la suite conjointement par HEAD et RIDDOCH (1917).

CAS I. — Transection complète de la corde spinale à Th 6; réponses des fléchisseurs le 22e jour et des réflexes rotuliens le 25e jour; réponses des extenseurs croisés le 45e jour. Les réflexes de « masse » avec facilitation de contraction vésicale par l'activité réflexe. Transpiration paroxystique.

Le lieutenant M..., âgé de 28 ans, était frappé à la partie thoracique moyenne de son dos par un éclat de shrapnell le 6 août 1916. Le projectile fut enlevé le 8 septembre et l'on vit que la corde spinale était sectionnée en totalité entre les cinquième et sixième segments thoraciques et que ses deux bouts étaient séparés par 2 cm. 5. Le blessé resta en observation pendant une période de 325 jours.

11e *jour*. — Il y avait perte complète de la motilité et de la sensibilité, à la fois des réflexes superficiels et profonds au-dessous du niveau de la sixième côte. La motilité, les réflexes et la sensibilité étaient normaux dans les bras. Il n'y avait pas de transpiration au-dessous de la lésion. Les sphincters étaient toniques et il y avait une rétention complète d'urine.

22e *jour*. — La motilité et la sensibilité restaient sans changement. Les réflexes rotuliens et du cou-de-pied et les réflexes abdominaux étaient tous absents; « pour la première fois à cette date, des mouvements d'extension des orteils étaient notés en grattant la plante du pied. La contraction des muscles du jarret n'avait pas été obtenue antérieurement par l'excitation plantaire; mais avec la première apparition de ce mouvement d'extension de l'orteil, on pouvait percevoir la tension des tendons du jarret, et la contraction apparut aussi dans le groupe du muscle tibial antérieur. Le champ récepteur pour le réflexe était limité, à ce stade, aux plantes des pieds, et le seuil était le plus bas sur le côté externe. Aucune réponse croisée d'aucune sorte ne pouvait être obtenue ». La rétention d'urine cessa bientôt d'être complète bien que le cathétérisme fut toujours nécessaire. Il y avait déjà eu un commencement de transpiration unilatérale sur le côté gauche de sa tête, de son cou, de son bras gauche, mais aucune transpiration au-dessous du niveau de la lésion.

25e *jour*. — De légers mouvements périodiques étaient notés de temps en temps dans les deux jambes : ceux-ci consistaient en mouvements d'extension du gros orteil avec contraction des muscles fléchisseurs du genou et du cou-de-pied. Pour la première fois le choc sur le tendon patellaire droit détermina une contraction du quadriceps. La miction était devenue plus fréquente et plus d'urine était éliminée à la fois.

33e *jour*. — L'éclat de shrapnell fut retiré du corps de la sixième vertèbre dorsale. Le blessé fit une excellente restauration post-opératoire et pendant les quelques semaines suivantes une augmentation graduelle survint dans l'intensité des mouvements involontaires; ils étaient toujours du type en flexion, avec une extension du gros orteil, la flexion dorsale du pied sur le cou-de-pied, il y avait une flexion vigoureuse à la fois du genou et de la hanche. Avec ces mouvements, il y avait une certaine adduction de la cuisse et du spasme des muscles abdominaux droits. Parfois les membres se fléchissaient alternativement.

45e *jour*. — Pour la première fois pendant un spasme de flexion de l'un des membres inférieurs, il survint une faible contraction des *extenseurs croisés* (réflexe de Phillipson) dans le quadriceps opposé, mais elle était trop faible

pour produire le mouvement de l'extrémité. Les réflexes croisés cependant augmentèrent graduellement d'amplitude et vers le 29e jour il y avait un mouvement modéré d'extension du membre inférieur croisé avec chaque spasme de flexion de son autre membre. Quelques semaines après son opération, l'état neurologique du blessé devint stationnaire et se poursuivit d'une façon virtuellement constante de la façon suivante :

Motilité. — Il n'y avait aucune force volontaire au-dessous du niveau de la sixième côte, et tous les mouvements involontaires étaient invariablement du type en flexion du côté stimulé. On ne pouvait trouver aucune manipulation qui put produire une extension primitive du membre stimulé. La contraction des extenseurs croisés, cependant, augmentait de vigueur pendant la première année après son traumatisme. Parfois, les spasmes de mouvement involontaire commencèrent dans les muscles de la paroi abdominale et se répandirent rapidement aux extrémités inférieures.

Posture de repos (tonus). — Elle fut décrite par Head et Riddoch dans les termes suivants : « Quand les extrémités inférieures n'étaient pas en mouvement, le tonus des fléchisseurs physiologiques était au-dessous de la normale, mais celui des extenseurs était relativement beaucoup moins développé. Pendant la contraction, cependant, le tonus des fléchisseurs s'élevait grandement, pendant que le tonus des extenseurs du membre diminuait grandement. Quand les extenseurs se contractaient, c'était le contraire; il se produisait un réflexe de flexion et les extenseurs croisés se contractaient; leur tonus était accru, mais il n'était jamais aussi grand que celui des fléchisseurs en train de se contracter ».

Réflexes. — Comme on l'a déjà signalé les premiers réflexes qui reviennent et le réflexe prédominant pendant la totalité de la période d'observation était un retrait en flexion des extrémités inférieures, provoqué par presque n'importe quel stimulus, mais il était particulièrement vigoureux en réponse à un stimulus nociceptif. Il était obtenu à partir de n'importe quelle partie des extrémités inférieures, l'aire réflexogène s'étendant de l'abdomen jusqu'au pied, le seuil étant le plus bas sur la surface plantaire; le grattage de l'abdomen ou de l'extrémité inférieure, ou même la préhension du pied ou des muscles de la cuisse déterminaient invariablement une réponse des fléchisseurs. De fortes contractions des muscles abdominaux droits étaient provoquées par la stimulation du gland, des organes génitaux externes, ou de la peau du périnée. Celle-ci aussi déterminait un réflexe crémastérien vigoureux. Les *réflexes patellaire* et *du cou-de-pied* augmentèrent de plus en plus exagérément avec le temps, mais il n'y avait aucun réflexe d'étirement soutenu et le clonus du cou-de-pied et de la rotule mourait après une ou deux projections s'affaiblissant rapidement.

Sensibilité. — Le toucher, la douleur, la température et le sens de la position restèrent complètement absents au-dessous du niveau de la 6e côte. Le diapason n'était pas perçu au-dessous du niveau de la 9e côte. Le patient semblait être conscient d'un malaise vague quand son estomac était distendu, indiquant que la sensibilité fournie à l'estomac provenait en partie de segments situés au-dessus du niveau de la 6e dorsale et aussi du nerf vague. Il ne pouvait pas reconnaître la distension de sa vessie, il n'avait aucun désir d'uriner et n'éprouvait aucun soulagement quand la vessie était vidée.

La Vessie. — Plusieurs mois après sa blessure le patient a observé qu'il pouvait, au réveil, empêcher les inconvénients de la miction involontaire pendant son habillage en faisant appel à sa bouteille et en grattant sa cuisse, ce qui invariablement en appelait à une prompte miction involontaire. En

analysant ce phénomène on trouva, un jour donné, que la vessie se vidait involontairement après que 425 cc. de liquide avaient été introduits à l'aide d'une sonde. A cette occasion, il s'écoula 420 cc. et rien ne fut recueilli par pression. Le liquide était de nouveau introduit et l'évacuation survint promptement; il s'écoula dans ce cas la quantité totale. La fois suivante, les réflexes de flexion furent provoqués rythmiquement à partir du pied droit, pendant que le liquide était introduit dans la vessie; l'évacuation survint alors lorsque seulement 160 cc. avaient été admis. Semblablement en une autre occasion, lorsque 400 cc. avaient été introduits dans la vessie sans activité réflexe concomitante, un réflexe de flexion subséquent détermina l'expulsion partielle du liquide.

Transpiration. — Vers le 61e *jour* la transpiration au-dessous du niveau de la lésion devint notable, et il y avait encore de la transpiration au-dessus de la lésion (cessant le 90e *jour* au-dessus, mais toujours présente au-dessous de la lésion). Le 144e jour l'on vit que l'hyperhydrose était hâtée par le cathétérisme et par les manipulations subséquentes résultant du lavage de la vessie; l'administration d'un lavement, en outre, produisait la plus profuse transpiration. Le 29e *jour*, on constate que les circonstances suivantes hâtaient la transpiration au-dessous de la lésion : (I) les spasmes de la jambe, spécialement les réflexes de flexion produits à répétition, (II) un lavement, (III) un cathétérisme, (IIII) la modification de température, c'est-à-dire lorsque étant retiré de son bain la transpiration s'écoulait de tout son corps, spécialement de ses extrémités inférieures, mais il n'y avait aucune modification du pouls ou des pupilles durant une telle hyperhydrose. Assez bizarrement, pendant les accès de transpiration, le patient eut conscience de sensations de rêve dans sa tête ou d'une sensation d' « engourdissement de la tête ».

Défécation. — Le réflexe de défécation était déclenché par des stimuli semblables à ceux qui produisaient la transpiration.

D'autres cas de brusque transection spinale thoracique chez l'homme ont évolué en un cours absolument semblable (OLDBERG, 1938). Il est démontré que le champ récepteur pour le réflexe de flexion était tout d'abord limité aux plantes des pieds, le seuil étant le plus bas sur la surface plantaire externe. Aucune réponse croisée, d'aucune sorte, ne pouvait être obtenue pendant les premières semaines. Graduellement les réponses des fléchisseurs devinrent de plus en plus vigoureuses, intéressant un nombre croissant de muscles du groupe des fléchisseurs, et l'aire réceptive diffuse graduellement des deux membres à la région pelvienne. *Après que la guérison du shock est survenue, on peut obtenir la réponse de Babinski presque aussi bien de la cuisse d'un homme paraplégique que de la surface plantaire.* Le grattage, la piqûre ou le pincement sont des stimuli plus efficaces que la pression douce. Evidemment le stimulus qui, chez un homme intact, déterminerait de la douleur, est le stimulus adéquat « par excellence ».

Dans le cas qui vient d'être décrit la contraction des *extenseurs* commença à apparaître vers le 25e jour sous la forme d'une légère réponse aux chocs vigoureux sur le tendon patellaire. Il n'y avait pas de réflexe d'extension croisée, cependant, pendant une contraction des fléchisseurs d'un côté, jusqu'au 45e jour. Ainsi pendant un spasme vigoureux des fléchisseurs, par exemple, de la jambe droite, il y aurait

une faible réponse des extenseurs de la jambe gauche (réflexe de PHILLIPSON) — prototype exact du phénomène qui se rencontre si fréquemment chez les chats spinaux. Durant la contraction des fléchisseurs il y avait une inhibition notable des extenseurs du même côté. Le clonus et les réflexes d'étirement n'étaient pas soutenus, à cause de la dépression plus grande des extenseurs que des fléchisseurs dans le shock spinal. La transpiration paroxystique avec flexion, la contraction de la vessie, la défécation, etc., toutes choses qui peuvent survenir simultanément chez l'homme spinal, sont une manifestation de ce que l'on nomme « réflexe de masse » (*mass reflex*). Les influx sensitifs, au lieu d'être limités à des voies bien définies comme cela est le cas lorsque les centres supérieurs sont intacts, se répandent diffusément à travers la corde spinale, spécialement le long des voies les plus primitives, vers les centres sympathiques et les centres des fléchisseurs. Les fondements physiologiques de ces réflexes de défense ont été particulièrement bien exprimés par HEAD et RIDDOCH (1920, p. 501) :

« La flexion non contrôlée, d'autre part, pour autant que les extrémités inférieures sont intéressées, maintient encore ses relations intimes avec les influx, qui sous-tendraient la douleur ou le malaise, si la conscience était présente. La plante du pied, même chez l'homme, doit toujours être protégée des traumatismes des pierres et des épines, et la réponse est un retrait immédiat du membre qui a été blessé. C'est essentiellement le spasme des fléchisseurs, et il conserve toujours de nombreuses marques de son origine : il est plus facilement provoqué à partir du devant de la plante, et le stimulus le plus efficace est une piqûre ou un grattage. De tels réflexes de protection sont les plus anciens dans l'échelle phylogénique, et partout où ils restent encore dans l'organisme humain ils trahissent leur origine primitive. Bien que les mouvements qu'ils provoquent soient normalement strictement sous l'influence du contrôle supérieur, le mécanisme réflexe sur lequel cette influence agit appartient aux centres les plus inférieurs du système nerveux ».

Lésions incomplètes de la corde spinale; le Syndrome de Brown-Séquard. — Il n'y a pas de moyen plus efficace de porter devant un étudiant les faits principaux de l'anatomie et de la physiologie de la moelle que de lui avoir préparé un tableau des conséquences de l'hémisection latérale de la moelle dans la région cervicale. Bien que GALIEN fit cette expérience dans l'antiquité, c'est à BROWN-SÉQUARD que nous devons en premier une analyse détaillée des effets produits par une telle lésion. Ses études furent faites à l'Ecole Médicale d'Harvard en 1856-57, et il résuma les résultats de ses observations quelques années plus tard de la façon suivante : « Dans une corde spinale, une lésion dans une moitié latérale produit l'hyperesthésie et la paralysie de la motilité dans le côté correspondant, au-dessous du lieu de la lésion (c'est-à-dire caudal), et une perte de la sensibilité sans la perte de la motilité du côté opposé » (Suite de conférences sur la physiologie et la pathologie du système nerveux central, 1860, p. 111). De nouveau, à la page 200, il dit : « Au-dessous de la décussation des pyramides une lésion dans (la moitié) de la corde spinale produit la paralysie du même côté et l'anesthésie du côté opposé. » Ceci est le compte rendu simple de ce qui est maintenant connu sous le nom de syndrôme de BROWN-SÉQUARD.

Un autre symptôme qui apparemment ne fut pas reconnu par Brown-Séquard, ou au moins n'était pas mentionné dans son travail, est la perte du sens de la position du même côté que la lésion.

Un syndrome de Brown-Séquard modifié apparaît dans une très grande proportion de cas de tumeurs de la corde spinale, parce que les développements de la compression de la portion bulbaire de la corde sont rarement entièrement symétriques, il en résulte qu'une moitié de la corde est comprimée avant l'autre. Inévitablement toutefois cependant, il y a une diminution de la force volontaire du côté de la lésion avec perte du sens de la position de ce côté, et la douleur, la pression et la sensibilité thermique sont affaiblies du côté opposé du corps, puisque les faisceaux transportant la douleur, la pression et la température se croisent tôt après leur entrée dans la corde, tandis que ceux (les cordons postérieurs) qui répondent au sens de la position ne se croisent pas avant d'avoir atteint le bulbe, et les voies motrices descendantes ne se croisent pas au-dessous de la décussation des pyramides.

Les neurologistes sont plus fréquemment appelés à diagnostiquer et à interpréter des lésions incomplètes de la corde spinale qu'ils n'ont à le faire pour des transections complètes, ces dernières étant rares, excepté en temps de guerre. Il est donc essentiel qu'ils soient capables d'interpréter des tableaux complexes que de tels cas présentent souvent.

La différence remarquable, du point de vue des réflexes, entre une lésion complète et incomplète de la corde spinale est la tendance marquée aux spasmes d'extension quand la corde est seulement sectionnée partiellement. Des exemples de paraplégie spinale se voient avec une perte complète de la sensibilité au-dessous du niveau de la lésion et cependant il peut y avoir un spasme extenseur marqué si les membres sont manipulés, spécialement si la jambe est soulevée à partir du creux poplité. *Ceci est un signe infaillible d'une corde incomplètement sectionnée* et a de la valeur à la fois pour le diagnostic et le pronostic. La nature du spasme des extenseurs dans ces cas sera discutée au chapitre suivant.

L'explication physiologique de la production du spasme des extenseurs dans une corde incomplètement sectionnée n'est pas tout à fait claire. L'intégrité soit du faisceau pyramidal ou du faisceau vestibulo-spinal apparaît essentielle pour le maintien de la posture des extenseurs. Puisque le faisceau vestibulo-spinal et les faisceaux pyramidaux sont à quelque distance l'un de l'autre au point de vue anatomique, il arrive rarement que les deux soient complètement coupés dans une corde partiellement lésée. Cairns et Fulton (1930) ont étudié la question en produisant des lésions avec de petites doses d'émanation de radium. Dans ces circonstances, la corde est lésée graduellement et, même si la lésion arrive à une complète transection, il y a invariablement un stade d'hyper-extension très marquée. Avec de grosses doses de radium, la phase d'hyper-extension dure seulement 6 à 12 heures et se transforme graduellement en une paraplégie en flexion complète. L'étude de la dégénérescence déterminée par de telles lésions montre que jusqu'à ce que la dernière trace du contrôle des faisceaux pyramidal ou vestibulo-spinal soit effacée, les réflexes d'extension continuent à être exagérés. Dans un cas, ils purent détruire toutes choses à l'exception d'une petite portion des deux voies vestibulo-spinales. Dans ce cas, les extrémités postérieures de l'animal restèrent en extension permanente. Puisque le radium était toujours appliqué à la surface dorsale de la corde, le premier symptôme chez ces animaux était une perte du sens de la position, due sans aucun doute à l'action sur les cordons postérieurs. L'un des derniers faisceaux à être intéressé était le vestibulo-spinal, en raison de sa position sur

la surface antérieure de la corde. De semblables observations ont été faites par Fulton, Liddell et Rioch (1930 *a*), Ranson, Muir et Zeiss (1932) et Liddell (1934-1936) dans des études sur les lésions chirurgicales incomplètes de la corde spinale.

Avant d'envisager la signification des lésions incomplètes variées qui peuvent survenir dans la corde spinale, on doit accorder quelque considération au phénomène du shock spinal lui-même.

LE SHOCK SPINAL

La dépression des réflexes qui suit la transection spinale dans les segments postérieurs à la lésion, est un phénomène rencontré chez tous les vertébrés aussi bien que chez certains insectes, mais le phénomène est plus remarquable chez les primates où son intensité varie avec le développement cérébral (voir Ruch, 1942).

Quand une grenouille est décapitée, ses réflexes spinaux sont temporairement déprimés (voir la note historique ci-dessus), étant complètement absente pendant plusieurs secondes et déprimée d'une façon notable de 2 à 3 minutes. Plus tard les membres sont remontés dans la posture habituelle et la grenouille, par une excitation appropriée, peut sautiller mieux que ne le pourrait un animal normal. Si la corde spinale d'un chat est sectionnée transversalement sous anesthésie à l'éther, tous les réflexes sont déprimés d'une façon transitoire pendant au moins une heure, généralement pendant de plus longues périodes (Mc Couch, 1924). Chez le chien, la dépression initiale est plus frappante que chez le chat, étant de nouveau le plus marquée dans les muscles extenseurs. Parmi les singes, il y a une variation considérable dans le degré du shock spinal, mais chez tous les singes il est bien plus grand que chez les carnivores. Ainsi, les deux réflexes fléchisseurs et extenseurs peuvent montrer une dépression complète de toute réponse réflexe pendant des périodes variant de plusieurs minutes à plusieurs jours. Même le réflexe rotulien, qui chez le chat spinal n'est jamais aboli, peut être inexcitable pendant quelques heures ou quelques jours après la transection spinale (Fulton et Sherrington, 1932). D'autres réflexes sont semblablement abolis et quelques-uns peuvent ne jamais revenir. Dans le groupe des singes Erythrocebus, tous les réflexes sont déprimés mais aucun d'entre eux ne sont abolis, tandis que chez le macaque, le babouin et le chimpanzé la dépression réflexe, spécialement chez le chimpanzé, peut être presque aussi grande ou plus grande que celle observée chez l'homme (Fulton et Mc Couch, 1937).

De nombreuses hypothèses ont été avancées concernant les causes du shock spinal. On pensa, à un moment donné, que le trauma de la transection spinale pouvait rendre compte de la perte des réflexes; mais puisque la dépression naît dans des segments fort éloignés du niveau de la transection, le trauma comme tel est une explication peu probable, cela d'autant plus que la dépression réflexe continue pendant des périodes de plusieurs mois. D'autres ont suggéré que la chute de la pression sanguine pourrait perturber les réflexes spinaux, mais ceci peut à peine être mis sérieusement en avant puisque les réflexes intéressant les parties supra-segmentaires du cerveau ne sont pas touchés

par la chute généralisée de pression. La conception la plus récente du shock spinal, proposée d'abord par SHERRINGTON (1898, 1900), et récemment soutenue par LIDDELL (1934), suggère que le réflexe dépressif est dû au retrait soudain d'une excitation continue (« facilitation ») qui, normalement, provient de niveaux supra-segmentaires. On se demande tout de suite quelles voies descendantes sont responsables de l'excitation continue essentielle pour empêcher le déclenchement du shock spinal. Ceci peut être recherché, pourvu que l'on puisse employer quelque index mesurable du shock spinal. BALLIF, FULTON et LIDDELL (1925) ont observé que l'une des principales manifestations de l'état spinal est une susceptibilité accrue pour l'inhibition de tous les réflexes extenseurs, y compris le réflexe rotulien. Comme il est indiqué au chapitre V, des séries de réflexes rotuliens peuvent être rapidement inhibées chez un animal spinal par l'application d'un seul shock d'ouverture à un nerf sensitif du même côté. *La courbe de la restauration peut être prise comme un index objectif de la profondeur du shock spinal dans toute préparation donnée* (fig. 26 et 27). LIDDELL a récemment trouvé que la récupération du réflexe rotulien sur l'inhibition est plus rapide chez les animaux spinaux chroniques que chez les aigus. En effet, quand 200 jours se sont passés à la suite de la transection, le rythme de la restauration à partir d'un stimulus inhibiteur peut être aussi rapide que celui d'une préparation décérébrée.

A la suite des lésions chirurgicales incomplètes de la corde du chat spinal (FULTON, LIDDELL et RIOCH, 1930), les signes de shock spinal ne deviendraient pas évidents jusqu'à ce que l'empiètement ait intéressé le quart ventral de la corde spinale; en effet, les deux tiers dorsaux de la corde spinale pourraient être coupés transversalement sans déterminer le réflexe rotulien à montrer les signes de shock spinal (fig. 41). Si, cependant, le tiers ventral de la corde spinale était sectionné en premier lieu, le réflexe rotulien du côté de la lésion démontrait immédiatement l'existence du shock spinal. Le réflexe de flexion démontrait également la libération lorsque cette partie de la corde était traumatisée (LIDDELL et d'autres, 1932; FORBES et d'autres, 1923). La section de la région postéro-latérale de la corde influençait de la même façon la réponse des fléchisseurs. La voie descendante principale dans le quart ventral de la corde spinale est la voie vestibulo-spinale. Des tentatives ont donc été faites pour détruire le faisceau vestibulo-spinal à son origine en provoquant des lésions isolées du noyau vestibulaire. Si, après une telle lésion, le chat était ensuite décérébré, les réflexes rotuliens du côté de la lésion présentaient des signes modérés de shock spinal et les fléchisseurs étaient libérés. En conséquence, on peut conclure que chez le chat, l'importante voie descendante qui empêche le déclenchement du shock spinal est la voie vestibulo-spinale et probablement aussi la voie réticulo-spinale ventrale qui traverse la même région.

Chez l'homme et les primates supérieurs, la disposition est quelque peu différente, à cause de la dominance du système cortico-spinal. Chez le chat et chez le chien, les lésions de l'aire motrice ou la destruction du système cortico-spinal produisent une petite dépression, si, toutefois ils en produisent, des réflexes spinaux. L'ours, cependant,

qui a un système cortico-spinal plus étendu, présente une dépression réflexe modérée pendant plusieurs jours (FULTON et FERGUSON, 1933). Chez les primates, les lésions du système vestibulo-spinal, si elles sont primitives, produisent seulement une dépression réflexe légère, mais la destruction des faisceaux pyramidaux à leur origine dans le cortex détermine des symptômes remarquables de skock spinal (MC COUCH, 1924). MC COUCH a introduit le procédé utile de détruire tout d'abord

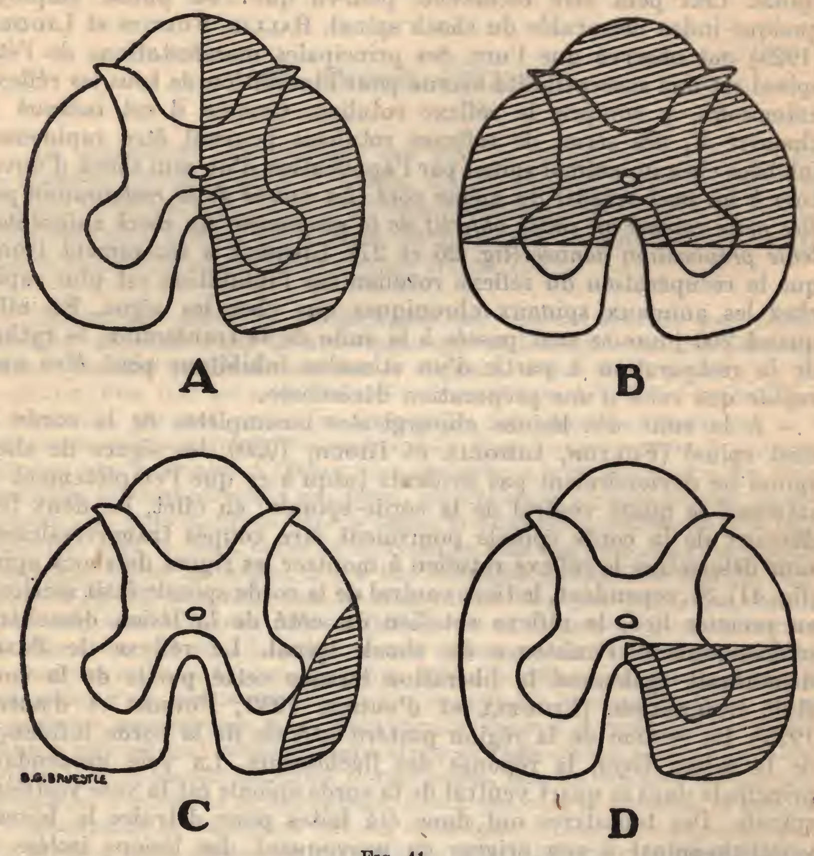


FIG. 41.

Lésions incomplètes de la corde spinale, montrant la portion du quart ventral, dont l'intégrité est essentielle pour la protection contre le shock spinal. A. Hémi-section latérale déterminant le réflexe rotulien spinal du côté droit. B. Section des deux tiers dorsaux, ne déterminant pas de shock spinal. C. Lésion isolée du quadrant ventral, n'entraînant aucun shock spinal (préparation décérébrée). D. Lésion isolée du quadrant ventral qui causait des symptômes marqués de shock (d'après FULTON, LIDDELL et RIOCH, Brain, 53, 1930).

le faisceau pyramidal à son origine et, après que l'animal a retrouvé la santé, de sectionner alors la corde spinale de l'animal, analysant de cette façon l'influence relative sur le shock spinal des systèmes moteurs pyramidal et extra-pyramidal. FULTON et MC COUCH utilisant ce procédé trouvent que la restauration du réflexe à partir d'une transection spinale dans le membre préalablement paralysé est plus précoce

que dans le membre antérieurement normal. Le degré de différence entre les deux côtés est en relation directe avec l'étendue de la représentation de la partie intéressée dans le cortex moteur (Ch. XX) et est toutefois la plus grande dans les réflexes digitaux, spécialement du gros orteil, modérée dans le réflexe rotulien et virtuellement absente dans le réflexe des adducteurs du genou. Chez des animaux différents, l'asymétrie de la restauration est plus grande chez le chimpanzé, modérée chez le babouin et le macaque, et à peine perceptible chez les singes africains rouges et verts dont le développement cortical est moins étendu que chez le babouin et le macaque. L'intervalle optimum entre l'opération corticale et spinale est directement en rapport avec le taux de restauration obtenu à la suite de l'ablation corticale, c'est-à-dire que si l'intervalle est trop grand, la différence de la restauration ne sera pas visible.

Si la transection spinale suit une opération initiale de semi-section latérale de la corde à un niveau plus élevé, les réflexes reviennent en premier lieu dans le membre antérieurement parétique, l'asymétrie dans ces circonstances s'étendant aux articulations proximales aussi bien qu'aux distales. On peut conclure d'après ces observations que le shock spinal chez l'homme est dû de même à l'interruption des voies descendantes et que le système cortico-spinal est probablement plus important qu'aucun autre système descendant. Cependant, si la corde spinale est graduellement bloquée par une pression provenant de sa surface dorsale, par exemple une tumeur de la corde spinale, la projection extra pyramidale dans le quart ventral pourrait, dans une certaine mesure, protéger les neurones extenseurs de la corde des effets du shock spinal, comme chez le macaque et le chimpanzé dont le système pyramidal avait été enlevé. Une étude des lésions incomplètes de la corde et de coupes en série du système descendant jette la lumière sur deux syndromes cliniques communs : (I) la paraplégie en flexion, et (II) la paraplégie en extension.

La paraplégie en flexion. — Comme on l'a montré dans la discussion de l'homme spinal, les réflexes des fléchisseurs peuvent revenir, après transection spinale complète, avec la suppression presque complète des réflexes des extenseurs. Un être humain spinal peut donc passer en une remarquable paraplégie en flexion. Le phénomène se voit aussi dans certaines diplégies cérébrales, mais ici le mécanisme n'est pas entièrement évident, à moins que le système pyramidal des deux côtés eût été détruit avant que la posture des ciseaux fléchis ne se développe (cf. Ch. XX).

La paraplégie en extension est commune dans les lésions spinales et prouve que la corde spinale n'a pas été complètement coupée. L'équivalent de la paraplégie en extension a été reproduite expérimentalement par les lésions comprenant les deux tiers dorsaux de la corde spinale qui laissent le quart ventral intact (Ranson, Muir et Zeiss, 1932). Les expériences sur les cordes de chiens et de chats cependant ne peuvent pas être strictement comparées aux êtres humains, et une étude complémentaire des lésions spinales incomplètes est nécessaire, spécialement chez le chimpanzé.

RÉSUMÉ

La corde spinale isolée de tout vertébré supérieur est capable de combiner les réflexes élémentaires en types de mouvements ayant un but évident. Le processus par lequel ces combinaisons sont accomplies est rapporté à ce que l'on appelle « l'intégration ». L'animal spinal donne la preuve de l'intégration dans la sphère somatique aussi bien que dans la sphère viscérale, la complexité de l'intégration variant chez les différentes espèces, et dans chaque espèce donnée, avec l'intervalle succédant à la section de la corde.

Les réactions somatiques de l'animal spinal illustrent le principe de la « voie commune finale ». Les influx sensitifs provenant de chaque segment, comprenant presque chaque type de récepteur, influencent les cellules des cornes ventrales d'un ou de quelques segments intéressés pour un mouvement donné; dans le système nerveux intact, les voies descendantes provenant des niveaux supérieurs peuvent aussi porter les influx aux mêmes cellules des cornes ventrales. Les unités motrices qui ont leur origine dans la corne ventrale sont ainsi les éléments sur lesquels toute l'activité converge — de là le terme de « voie commune finale ».

Les réactions provoquant le même type de mouvement sont désignées comme réflexes « alliés » : le réflexe d'étirement et les réactions de support positives déterminent toutes les deux la contraction soutenue des extenseurs, et ainsi appartiennent à la même catégorie de réaction. Les réflexes alliés peuvent s'unir étroitement simultanément (combinaison simultanée) ou en série (combinaison successive).

Les réactions d'effet opposé, par exemple un réflexe de grattage et un réflexe de flexion, sont désignés comme « réflexes antagonistes ». Quand les stimuli qui, seuls, provoqueraient les réflexes dissemblables sont appliqués simultanément, la compétition se produit pour le contrôle de la voie commune finale, et le résultat dépend de celui qui, des deux, est le plus puissant. En général, les réflexes nociceptifs dominent les autres formes de réaction. Comme les réflexes alliés, les réactions antagonistes illustrent la combinaison simultanée et successive. Dans les réactions rythmiques dans lesquelles les réflexes antagonistes alternent dans le contrôle de la voie commune finale, par exemple les réflexes de la marche, un réflexe facilite l'usage ultérieur de la voie commune finale au moyen de la réaction antagoniste. Le principe de la facilitation des opposés est rapporté à ce que l'on nomme l' « induction successive ».

Les réflexes intersegmentaires dans les membres postérieurs affectent les membres antérieurs d'une façon telle qu'un stimulus nociceptif appliqué à un membre postérieur détermine une figure réflexe prévisible comprenant l'extension du membre antérieur du même côté et la flexion du membre du côté opposé.

Les réactions viscérales de l'animal spinal comprennent la congestion

et la sécrétion du vagin de la femelle, l'érection du pénis et l'éjaculation chez le mâle, et dans les deux sexes la stimulation délicate du périnée détermine l'attitude du corps ordinairement prise dans la copulation. L'innervation de la vessie et les réflexes vésicaux sont décrits, après un certain degré de distension, à la fois chez les animaux normaux et spinaux, la vessie par des séries de réactions coordonnées se vide elle-même d'une façon réflexe; l'acte de la défécation est aussi déterminé par la distension du rectum. Après la disparition du shock spinal, les réflexes vaso-moteurs peuvent être provoqués par la stimulation de n'importe quel nerf sensitif, mais le niveau de la pression sanguine varie bien plus que chez l'animal décérébré. La transpiration peut de même être provoquée. L'animal spinal, cependant, tend à présenter des réactions stéréotypées, souvent non appropriées au stimulus. Ainsi, la pression vigoureuse sur la cuisse peut provoquer simultanément la flexion du membre, la défécation, l'excrétion vésicale, la transpiration et une élévation de la pression sanguine. Cette diffusion de la réaction se rapporte à ce que l'on appelle « le réflexe de masse ».

L'homme spinal commence à présenter toutes ces réactions de trois à six semaines après une transection thoracique moyenne. La vigueur de la réponse augmente pendant une période de 4 à 5 mois.

On connaît sous le nom de « shock spinal » la dépression initiale des réflexes qui suit la transection spinale. On pense qu'il est dû au retrait de l'excitation provenant des niveaux supérieurs. Chez les chats, les voies spinales essentielles pour la prévention du shock spinal passent près du milieu du quart ventral et comprennent le système vestibulo-spinal. Chez l'homme et les autres primates, les voies cortico-spinales jouent un rôle plus important dans le shock spinal que ne le fait la voie vestibulo-spinale.

L'hémi-section latérale de la corde spinale donne naissance au syndrome de Brown-Séquard, consistant en paralysie motrice et perte du sens des positions du côté de la lésion, avec perte de la douleur et de la sensation thermique du côté opposé.

---

et la sécrétion du sperme de la femelle, l'érection du pénis et l'éjaculation chez le mâle, et dans les deux sexes la stimulation difficile du périnée détermine l'attitude de rapprochement prise dans la copulation. L'innervation de la vessie et les réflexes vésicaux sont décrits, après un certain degré de distension, à la fois chez les animaux normaux et spinaux, la vessie se vide par une série de réactions coordonnées de même ordre réflexe ; l'acte de la défécation est aussi déclenché par la distension du rectum. Après la disparition du shock spinal, les réflexes vaso-moteurs peuvent être provoqués par la stimulation de n'importe quel nerf sensitif, mais le niveau de la pression sanguine varie bien plus que chez l'animal intact. La transpiration peut de même être provoquée. L'animal spinal, cependant, tend à provoquer des réactions stéréotypées, souvent non appropriées au stimulus. Ainsi, la pression vigoureuse sur la vessie peut provoquer simultanément la flexion du membre, la défécation, l'excrétion vésicale, la transpiration et une élévation de la pression sanguine. Cette diffusion de la réaction se rapporte à ce que l'on appelle « le réflexe de masse ».

L'homme spinal commence à présenter toutes ces réactions de deux à six semaines après une transsection thoracique complète. La vigueur de la réponse augmente pendant une période de 1 à 6 mois.

On connaît sous le nom de « shock spinal » la dépression initiale des réflexes qui suit la transsection spinale. On pense qu'il est dû au retrait de l'excitation provenant des niveaux supérieurs. Chez les chats, les voies spinales sensibles pour la production du shock spinal semblent provenir du noyau vestibulaire et constituent le système vestibulo-spinal. Chez l'homme et les autres primates, les voies cortico-spinales peuvent avoir plus d'importance dans le shock spinal que ne le font les voies vestibulo-spinales.

L'hémi-section latérale de la corde spinale donne naissance au syndrome de Brown-Séquard, consistant en paralysie motrice et perte du sens des positions du côté de la lésion, avec perte du sens de douleur et de la sensation thermique du côté opposé.

CHAPITRE IX

LE BULBE : LA RIGIDITÉ DÉCÉRÉBRÉE

Rappel historique

Le phénomène de la rigidité décérébrée qui est si remarquable chez un chat bulbo-spinal fut sans aucun doute observé par plusieurs des premiers chercheurs, parmi lesquels WHYTT, ROLANDO et FLOURENS, qui établirent tous que les animaux peuvent survivre pendant des périodes variables après l'ablation du cerveau antérieur. Cependant on ne donna pas sa juste valeur à la signification de la posture décérébrée, jusqu'au moment où les écrits bien connus de SHERRINGTON furent publiés sur le sujet en 1898 (annoncés d'une façon préliminaire en 1897). Environ quinze années auparavant, HUGHLINGS-JACKSON avait développé la notion de la « libération » de la fonction en vue de rendre compte des manifestations variées des lésions au niveau des parties supérieures du cerveau chez l'homme. La conception de la libération est implicitement contenue dans quelques-uns des écrits de Charles BELL (voir CAMPBELL-THOMSON, 1925), mais JACKSON fut le premier à lui donner une application générale. Dans l'hémiplégie, JACKSON démontrait le retrait de l'influence corticale et la perte du pouvoir volontaire qui l'accompagnait, conduisant à l'apparition de « signes positifs » qui résultent de la suractivité de certains centres inférieurs, normalement réfrénés par le cortex cérébral. La spasticité n'est pas due, comme quelques-uns l'avaient supposé, à l'irritation provenant d'une lésion, mais plutôt à la « libération » des centres inférieurs, du contrôle cortical. SHERRINGTON interprétait aussi les manifestations de la rigidité décérébrée comme un « phénomène de libération », puisqu'elles persistaient indéfiniment; elles ne pouvaient pas, il le soutenait, être attribuées à l'irritation, car l'irritation directe des surfaces sectionnées du tronc cérébral n'accroissent pas la rigidité (réellement elles l'inhibent généralement). Puisque l'analyse de SHERRINGTON des mécanismes impliqués dans la rigidité décérébrée forme une des principales étapes de la physiologie moderne, ses arguments seront présentés dans ce chapitre en grande partie tels qu'ils le furent originellement en 1898.

Les trois chapitres précédents ont été consacrés aux réactions des animaux spinaux, et beaucoup des types de réponses que l'on peut trouver dans ces préparations sont aussi remarquablement présents chez les décérébrés, mais là ils montrent une variété d'adaptations délicates que l'on ne trouve pas dans l'état spinal. En outre, les préparations décérébrées ou bulbo-spinales extériorisent plusieurs réactions étrangères à l'animal spinal; les plus notables parmi celles-ci sont les mouvements respiratoires, les vomissements, les réflexes d'éternuement et de déglutition, un haut et constant niveau de pression sanguine systolique et un état d'hyperactivité des muscles extenseurs. L'animal décérébré, cependant, est incapable de maintenir constante sa température du corps. Il chancelle s'il est mis sur ses pieds et ne montre

aucun mouvement spontané, à l'exception de la réponse à des stimuli externes définis. Quand Sherrington découvrit la première fois la rigidité décérébrée, il se posa à lui-même les questions suivantes : (i) Est-ce que la rigidité se voit chez tous les animaux? (ii) Quelles sont les connexions anatomiques essentielles pour la rigidité? (iii) Quelles voies sensitives jouent un rôle dans son maintien? (iv) Est-ce que la rigidité peut être inhibée par la stimulation d'autres parties du système nerveux?

L'ANALYSE ORIGINELLE DE SHERRINGTON

Quand le tronc cérébral d'un singe est coupé dans la moitié inférieure du bulbe, le cou et la queue s'affaissent, et si l'animal est soutenu par le ventre, les quatre extrémités pendent à la fois flaccides, l'état réflexe étant identique à celui d'un animal spinal haut. Cependant, lorsque les hémisphères cérébraux sont enlevés par une section prépontine du tronc cérébral et que l'animal est suspendu de la même façon, il pend (Sherrington, 1898, p. 320) « avec ses membres antérieurs rejetés en arrière (en extension), avec de la rétraction à l'articulation de l'épaule, un coude étendu et une certaine flexion du poignet. La main du singe est retournée avec sa face palmaire quelque peu en dedans. Les membres postérieurs sont de même maintenus redressés et rejetés en arrière; la hanche est étendue, le genou étendu très roidi, et le cou-de-pied quelque peu en extension. La queue, en dépit de son propre poids, et elle est tout à fait lourde chez quelques espèces de singes, est maintenue soit redressée et horizontale ou souvent incurvée avec roideur vers le haut. Il y a un petit opisthotonus de la région vertébrale lombo-sacrée. La tête est maintenue relevée s'opposant à la pesanteur et le menton est redressé sous l'action de la rétraction et de la rotation en arrière du crâne. » L'état chez le chat, le chien, le lapin et le cobaye est semblable, et chez tous les animaux l'effet sur les membres antérieurs est beaucoup plus grand que sur les membres postérieurs. L'effet survient généralement dans les quelques minutes de la transection, c'est-à-dire aussitôt que l'anesthésie a été administrée, et atteint ordinairement son maximum au bout d'une heure. Ensuite la rigidité continue sans interruption pendant des jours. D'après les observations les plus récentes de Bazett et Penfield (1922), il est clair que la rigidité de l'état décérébré persiste indéfiniment. Implicite dans la description originale de Sherrington, mais non mis en évidence jusqu'à une période tardive, est le fait que *la rigidité est la plus intense dans ceux des muscles qui normalement contrecarrent les effets de la pesanteur* : les érecteurs de la queue, les rétracteurs du cou et les extenseurs des extrémités.

Anatomie physiologique. — Sherrington ne détermina pas les voies encéphalo-bulbaires dont l'interruption est essentielle pour l'apparition de la rigidité, mais il avança *que ce ne pouvait pas être les faisceaux pyramidaux, puisque, après l'ablation unilatérale du cerveau antérieur,*

la rigidité se développait du côté homolatéral. Par la stimulation du cortex cérébral restant, il pouvait inhiber la rigidité homolatérale, laquelle cependant devenait plus intense quand les deux hémisphères cérébraux étaient enlevés, et persistait après l'ablation du cervelet (nous savons maintenant que l'ablation du cervelet ou la section des pédoncules cérébelleux supérieurs exagèrent réellement la rigidité; cf. Ch. XXV). En examinant les voies de la corde essentielles pour le maintien de la rigidité, il découvrit le fait que la section des cordons ventrolatéraux abolissait invariablement la rigidité dans les membres antérieurs et postérieurs du même côté. En tant qu'argument supplémentaire au sujet du fait que l'interruption des faisceaux pyramidaux ne joue pas un rôle important, il montra que la section d'une moitié latérale du bulbe au-dessus du niveau de la décussation des pyramides abolissait la rigidité homolatérale, qui est aussi détruite si le faisceau pyramidal n'est pas sectionné dans une telle lésion latérale.

En se fondant sur ces arguments et sur d'autres, Sherrington a suggéré que les *noyaux vestibulaires* jouent probablement un rôle important dans la persistance de la rigidité décérébrée. — Conclusion à laquelle on a abouti avec certitude par plusieurs voies ces dernières années. En 1905, Thiele fit des sections circulaires successives du tronc cérébral commençant par l'extrémité céphalique et se poursuivant vers l'arrière, notant que la rigidité n'apparaissait seulement que lorsque le plan de la section atteignait la partie postérieure du thalamus. En 1914, Magnus précisa les limites antérieures avec plus de précision (chat, chien et lapin) trouvant que la rigidité persistait jusqu'à ce que le plan de section passât entre les deux tubercules quadrijumeaux suivant un angle qui excluait les corps mammillaires. Ceci correspond à la section III du diagramme bien connu de Magnus (fig. 42). On voit que cette section chez le chat (et également chez d'autres animaux) exclut virtuellement le noyau rouge. La section II de ce diagramme, qui exclut la portion aux petites cellules du noyau rouge et l'hypothalamus antérieur, est suivie généralement de rigidité. Rademaker (1926) a soutenu que lorsque le noyau rouge d'un chat reste intact, la rigidité décérébrée est absente et la répartition de la résistance posturale est normale. Des auteurs récents (Ingram et Ranson 1932 *a* et *b*; Keller et Hare, 1934) ont rapporté que la destruction isolée du noyau rouge, ou la section de sa projection descendante, ne détermine pas la rigidité quand le système nerveux central est par ailleurs intact; ceci est à peine surprenant, puisque les manifestations de libération de la rigidité décérébrée sont manifestement additives, étant les plus grandes lorsque toutes les projections descendantes au-dessus du niveau des noyaux vestibulaires sont détruites.

La section III (fig. 42), qui représente le niveau approximatif de la décérébration originale de Sherrington, rend compte de la distribution homolatérale de la rigidité dans ses décérébrations unilatérales, puisque celui-ci passe juste en arrière du croisement (décussation de Forel) des fibres descendantes du noyau rouge. Magnus (1914) et Bazett et Penfield (1922) ont trouvé que la rigidité décérébrée persistait, alors que les sections circulaires se rapprochaient caudalement de la section V (fig. 42), qui est immédiatement en avant des noyaux vestibulaires. Mais Weed (1914) et plus récemment Keller (inédit) ont démontré nettement que la section du tronc cérébral près de l'extrémité postérieure du pont produit une flaccidité profonde, quoique l'on n'ait pas empiété sur les noyaux vestibulaires. L'explication n'est pas complètement claire, mais l'observation elle-même a été confirmée d'une façon répétée par Keller, à la fois chez des préparations aiguës et chroniques de chiens et de chats. L'observation originale de Weed peut être citée (pp. 217-18) : « Dans

plusieurs cas, le tronc cérébral a été coupé transversalement immédiatement en arrière du bord postérieur du tubercule quadrijumeau inférieur. Le bord ventral d'une telle section coïncide habituellement avec les limites céphaliques des noyaux du pont, ou se trouve en position immédiatement céphalique par rapport à lui. Dans tous ces cas il y a eu une courte accentuation de la rigidité, suivie très rapidement d'une perte totale de toute rigidité avec la prise d'une attitude de flexion flaccide. Dans quelques cas la rigidité est restée pendant cinq minutes après la coupe transversale du tronc cérébral, mais ordinairement elle s'évanouit entièrement dans les deux minutes. En aucun cas, cependant, nulle rigidité n'a duré, d'une façon appréciable, plus de cinq minutes après le moment de la section transversale du tronc cérébral. Cette disparition de la

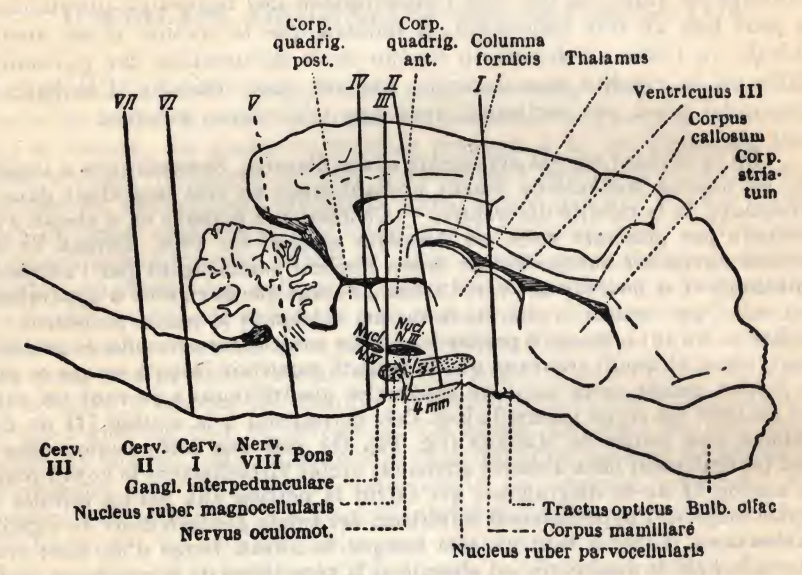


Fig. 42.

Un diagramme du cerveau du chat, montrant les différents niveaux de transection du tronc cérébral, utilisés par Magnus, et aussi par Rademaker, dans leur analyse des bases anatomiques de la rigidité décérébrée.

Coupe I. — L'animal thalamique; possédant la régulation thermique et la posture normale.
Coupe II. — L'animal cerveau moyen. La posture est normale, la régulation thermique est abolie.
Coupe III. — Excluant le noyau rouge elle détermine la rigidité décérébrée.
Coupe IV. — Si elle est unilatérale elle donne la rigidité homolatérale.
Coupe V. — Juste au-dessus du niveau des noyaux vestibulaires. La rigidité est encore présente.
Coupe VI. — La rigidité est absente.
Coupe VII. — Les réflexes du cou sont absents. L'animal spinal vrai.

rigidité après une telle section délimite, avec un degré de certitude, l'origine des rigidités ». Fulton, Liddell et Rioch (1930) ont établi que la destruction isolée des noyaux vestibulaires abolit la rigidité chez une préparation décérébrée produite par la coupe III.

Pollock et Davis (1923; voir leur résumé de 1930) ont jeté une lumière complémentaire sur le problème de la rigidité décérébrée par une nouvelle méthode de décérébration; celle-ci implique la ligature des carotides et de l'artère basilaire (qui est liée par voie buccale à la base du bulbe). Cette méthode produit, sans traumatisme mécanique du tronc cérébral, la suppression complète de la fonction du cerveau antérieur en entier, du noyau rouge et de la plus

grande partie du toit et du cervelet, c'est-à-dire que le niveau de la coupe se rapproche de celui de la coupe III de MAGNUS. La rigidité ainsi produite est considérablement plus intense que celle qui se développe après section du tronc cérébral. La préparation s'est prêtée elle-même admirablement à l'étude des réflexes de posture qui seront discutés dans le chapitre suivant, particulièrement les effets de l'extirpation labyrinthique.

RICHTER et BARTEMEIER (1926) ont insisté sur le fait que la rigidité décérébrée représente l'exagération de la posture normale. Cela a été acquis par des études comparées; ainsi, chez le paresseux qui normalement se suspend en posture fléchie, la rigidité décérébrée est en type de flexion dans les membres, les griffes et le tronc, et l'animal pendra indéfiniment après décérébration. RICHTER et BARTEMEIER trouvent que la rigidité en flexion est plus caractéristique quand le noyau rouge a été détruit. Dans le cas de l'homme, on peut s'attendre, en accord avec cette thèse, à ce que les extrémités inférieures soient étendues et les supérieures fléchies dans la rigidité décérébrée. Ceci est réellement vrai des rigidités d'origine corticale, mais avec la rigidité décérébrée complète chez l'homme, les extrémités supérieures sont aussi en extension. Ceci a conduit RUSSEL BRAIN (1927) à suggérer que l'attitude décérébrée d'un être humain représente un retour à un état postural de quadrupède d'une période primitive de l'histoire de l'évolution. BRAIN montre, en outre, que lorsqu'un être humain hémiplégique prend l'attitude quadrupède, les extrémités supérieures tendent à s'étendre comme elles le sont dans la rigidité décérébrée humaine.

Les racines nerveuses dorsales et la rigidité décérébrée. — Pour revenir à la suite du raisonnement de SHERRINGTON, le pas suivant qu'il entreprit fut d'élucider l'influence des voies sensitives. Ceci le conduisit à pratiquer la section des cordons postérieurs de la corde spinale, aussi bien que celle de la VIII[e] paire, mais ni l'une ni l'autre de ces actions n'influencèrent la rigidité; cependant, la coupe des racines nerveuses spinales afférentes alimentant une extrémité rigide déterminait une disparition prompte de l'hypertonie des extenseurs (animal en position pendante) (*). Il démontra que l'effet peut ne pas être dû à l'irritation, puisqu'il persiste indéfiniment, et, si au préalable les racines nerveuses postérieures sont sectionnées, la rigidité ne se produit pas par la décérébration subséquente dans les extrémités déafférentées. Un autre point accessoire était que la section des racines nerveuses dorsales avant la mort retarde considérablement le déclenchement de la rigidité cadavérique dans le muscle déafférenté. Ceci était d'une signification évidente puisque SHERRINGTON avait trouvé que la rigidité décérébrée elle-même hâte la mise en œuvre de la rigidité cadavérique.

(*) Bien que la rigidité décérébrée comme telle soit abolie par la section de la racine postérieure, SHERRINGTON établit rigoureusement que le muscle flasque est accessible à d'autres formes d'excitation réflexe. Ainsi, il devient plus rapidement apte à répondre qu'auparavant à la stimulation des extenseurs croisés; de plus, en 1910, SHERRINGTON a établi que le quadriceps déafférenté répond aussi à l'innervation tonique à partir des niveaux supra-segmentaires tels que celui déterminé par la rotation du cou (cf. note du bas, p. 165, Ch. X). PI-SUNER et FULTON (1927) étudièrent les effets sur le réflexe extenseur croisé de la rotation du cou d'un quadriceps déafférenté et vers le même temps BREMER a observé que l'extenseur déafférenté était plus apte à répondre que le muscle normal aux réflexes accélérateurs labyrinthiques. Ainsi, si un chat par ailleurs intact ou un chat décérébré avec un membre déafférenté est déplacé rapidement à travers l'espace, il prend pendant le mouvement une posture d'extension remarquable. Ces résultats sont en harmonie avec les conclusions de POLLOCK et DAVIS (1927, 1930 *b*) qui soutinrent que la déafférentation n'abolit pas complètement la rigidité décérébrée. (Voir aussi RANSON et HINSEY, 1929.)

Les effets de la stimulation sur la rigidité décérébrée. — La stimulation de plusieurs parties du système nerveux central affecte incontestablement et habituellement inhibe la rigidité décérébrée. L'inhibition est obtenue à partir des cordons postérieurs de la corde spinale, des *crura cerebri*, et aussi de la faradisation des faisceaux pyramidaux (Fröhlich et Sherrington, 1902), et une forme particulièrement intéressante d'inhibition naît du lobe antérieur du cervelet (cf. Ch. XXV). On provoqua également l'inhibition localisée de parties diverses du cortex cérébral de l'hémisphère restant, intéressant des groupes musculaires particuliers, par exemple ceux du coude; à partir d'autres aires, on inhibe les extenseurs du genou (singe). Sherrington montra, en outre, que les aires donnant l'inhibition des extenseurs ne correspondent pas avec les aires qui déterminent leur contraction. Toutes les réactions provenant du cortex extériorisent l'innervation réciproque.

Les effets de la stimulation des *nerfs périphériques* furent même plus intéressants. La mise en activité d'un nerf purement musculaire, tel que celui des muscles du jarret, inhibait d'une façon spectaculaire la rigidité des extenseurs dans le muscle quadriceps opposé. Le relâchement des muscles du cou succède à la stimulation de chaque branche de la Ve paire. Quand un nerf sensitif du membre postérieur ou du membre antérieur est stimulé, l'image réflexe décrite au dernier chapitre (cf. fig. 39) devient évidente; par suite on peut facilement démontrer à partir de la préparation décérébrée les réflexes intersegmentaires et les types de réflexes siégeant dans la corde spinale. L'inhibition, cependant, peut être rigoureusement localisée; le toucher ou le pincement de la peau sexuelle, par exemple, entraîne le relâchement de la queue, et le frottement de la peau du visage inhibe le spasme des muscles du cou (cf. Sherrington, 1917). Ces réponses réflexes, que l'on peut prévoir et provoquer facilement sur des préparations décérébrées non anesthésiées, donnaient une occasion sans pareille pour l'étude systématique des activités réflexes du système nerveux central. Dans les mains de Sherrington la préparation décérébrée conduisit à l'éclaircissement des principes fondamentaux de l'action réflexe et de l'intégration, son travail ayant été complété avec talent dans la sphère des réflexes de posture par Rudolph Magnus (Ch. X).

LE SYSTÈME PROPRIOCEPTIF

Les propriocepteurs sont ceux de ces organes terminaux qui sont stimulés par les mouvements du corps lui-même (Ch. I), et il devient maintenant nécessaire d'examiner l'action des propriocepteurs avec quelques détails. Le système proprioceptif a trois groupes de fibres primitives : les fibres sensitives naissant (i) dans le muscle, (ii) dans le labyrinthe, et (iii) de certains organes terminaux dans les viscères. Dans le présent chapitre, nous envisagerons le premier groupe. Les séries d'observations qui conduisent à la reconnaissance du système proprioceptif dans le muscle sont mieux présentés en envisageant la suite historique.

« L'ataxie » de la racine dorsale. — KUHNE a décrit les fuseaux musculaires en 1863, et ces terminaisons ainsi que d'autres furent plus minutieusement examinées par RUFFINI en 1892 (Ch. I). SHERRINGTON, en 1894, prouva que ces terminaisons très achevées dans le muscle sont de nature sensitive, et il fut le premier à étudier leur fonction. On sait depuis longtemps que l'anesthésie cutanée d'une extrémité n'intervient pas sérieusement dans ses mouvements volontaires, mais les expériences célèbres de MAGENDIE (Ch. II) démontrèrent que la section des racines dorsales bien qu'altérant la motilité ne la détruit pas. Cependant, les effets différents sur la motilité de la dénervation cutanée et de la section des racines dorsales n'avaient pas attiré l'attention, jusqu'à ce que les études de SHERRINGTON sur les effets de la section de la racine postérieure ne les eut fait connaître. Pendant ce temps, des cliniciens avaient décrit l'ataxie locomotrice (ROMBERG, 1851) du tabès et, plus tard, remarqué que la lésion primitive se trouve dans les racines postérieures et les cordons postérieurs de la corde spinale. Evidemment, donc, quelque rapport doit exister entre les propriocepteurs du muscle et la grosse ataxie motrice observée par CHARCOT et d'autres dans les derniers stades de l'ataxie locomotrice. La corrélation réelle, cependant, ne fut pas faite avant le début de ce siècle.

Les premiers à étudier les conséquences de la section de la racine postérieure chez les singes furent MOTT et SHERRINGTON en 1895; ils montrèrent que si une racine postérieure d'un membre est sectionnée, aucune perturbation de la motilité ne peut être observée. Cependant, lorsque des séries entières de racines sensitives fournissant le membre étaient sectionnées, la motilité, bien que non abolie, était gravement perturbée. L'animal essayait d'utiliser ses membres pour se procurer sa nourriture, mais généralement il dépassait son but et tous les mouvements volontaires montraient la plus grande incoordination. Ils montrèrent en outre que, tandis que la perturbation de la motilité est légère à la hanche, elle augmente progressivement dans les articulations les plus distales, s'élevant dans le cas des doigts à une perte virtuelle de la motilité volontaire. A cet égard, elle simula étroitement l'affaiblissement de la motilité survenant à la suite de l'ablation de la région motrice du cortex. MOTT et SHERRINGTON trouvèrent aussi que la stimulation du cortex moteur donnait essentiellement des mouvements normaux dans les extrémités déafférentées, et conclurent que les données sensitives du membre actif étaient essentielles pour l'exécution du mouvement volontaire.

Une expérience frappante que fournit SHERRINGTON à un congrès scientifique au début du siècle, mais évidemment jamais publiée, avait trait à la différence entre les comportements moteurs de deux chats, dont l'un d'eux avait ses quatre extrémités dénervées au point de vue cutané à partir du genou et du coude d'une façon distale, et le second chat dont les racines nerveuses postérieures étaient sectionnées pour les quatre extrémités. Le premier chat était capable de marcher sur une échelle inclinée et de boire tranquillement un bol de lait sur le sommet sans même pour autant poser son regard sur les barreaux de l'échelle alors qu'il la gravissait. Le second chat, dont les racines postérieures avaient été sectionnées quelques mois auparavant, essayait d'attraper les barreaux de l'échelle, mais tombait fréquemment, et devait

toujours surveiller les barreaux avant de faire un pas; il ne réussit jamais réellement à atteindre le sommet. Ceci démontrait d'une façon péremptoire que les muscles proprioceptifs sont essentiels pour ordonner la locomotion, et que les récepteurs cutanés ne sont pas importants.

Les raisons de ces grosses perturbations de la motilité apparurent quand les effets de la section de la racine postérieure furent étudiés chez l'animal décérébré.

Les réactions d'allongement et de raccourcissement (Lengthening-Shortening. r). — Non seulement les muscles extenseurs isolés des préparations décérébrées montrent les réflexes de flexion et d'extension décrits dans les chapitres VI et VII, mais ils montrent aussi des adaptations posturales délicates que l'on ne peut pas facilement démontrer chez l'animal spinal, bien qu'ils existent nettement chez les décérébrés. Ces adaptations confèrent aux extrémités des caractéristiques que l'on dénomme quelquefois « plasticité ». Ces réactions peuvent maintenant être analysées eu égard aux organes terminaux proprioceptifs essentiels pour leur persistance. Quand le muscle quadriceps d'un chat ou d'un chien décérébré est totalement isolé par une section nerveuse appropriée — laissant le muscle quadriceps lui-même, la seule structure anatomique du membre postérieur qui soit toujours en connexion avec la corde — le muscle montre les réactions caractéristiques suivantes (fig. 43).

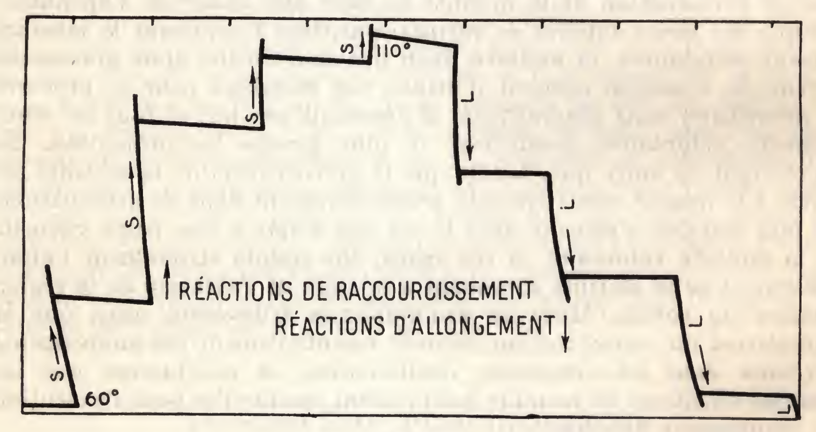


FIG. 43.

Les réactions de raccourcissement et d'allongement obtenues à partir du muscle quadriceps isolé du chat décérébré. *s, s, s, s,* indiquent les « réactions de raccourcissement »; *l, l, l, l,* « les réactions d'allongement »; 60° et 110° marquent l'angle du genou dans les postures respectives auxquelles le membre avait été passivement conduit (SHERRINGTON, *Quart. J. exp. Physiol.*, 1909, 2, p. 118).

La réaction de raccourcissement. — Si l'on essaye de fléchir avec force le genou lorsque le muscle quadriceps a été isolé de la façon que l'on vient de décrire, après un léger « abandon » on rencontre une résistance active. Si, cependant, le genou est passivement *étendu*, le quadriceps prend une nouvelle position à la longueur raccourcie et

montre immédiatement de nouveau de la résistance quand l'on tente de fléchir le genou. Le raccourcissement du muscle extenseur, quand ses deux points terminaux sont rapprochés passivement (fig. 43), de concert avec la résistance rencontrée en essayant ultérieurement de l'allonger, constituent la réaction de raccourcissement (SHERRINGTON, 1909 *a*, 1915).

En essayant d'analyser le mécanisme réflexe et les récepteurs qui peuvent être intéressés, les données suivantes sont pertinentes : (I) La réaction de raccourcissement se produit dans le muscle quadriceps complètement isolé, privé de toutes les influences réflexes extrinsèques naissant dans la peau ou dans les muscles fléchisseurs antagonistes ; ceci montre que la réaction est sous la dépendance de quelque propriété intrinsèque du muscle lui-même, ou de son apport nerveux. (II) Le raccourcissement délicatement gradué d'étendue lé gère (1 millimètre) serait suivi d'une nouvelle posture, c'est-à-dire que le genou reste à l'angle approximatif de flexion auquel il est porté passivement. (III) La réaction d'sparaît complètement en coupant le nerf moteur et ne peut donc pas dépendre de quelque propriété inhérente au muscle lui-même. (IV) Il disparaît d'une façon correspondante lorsque l'apport de la racine dorsale est coupé ou lorsque l'apport de la racine ventrale est sectionné. (V) Il n'est pas affecté par l'ablation de l'innervation sympathique. (VI) La réaction de raccourcissement se greffe elle-même sur une contraction réflexe d'une façon même plus parfaite que sur une réaction de raccourcissement produite passivement. Quand la réaction de raccourcissement fut décrite pour la première fois, le réflexe d'étirement n'avait pas été étudié, mais il est maintenant évident que la réaction de raccourcissement est une manifestation du réflexe d'étirement (FULTON, 1926). Le réflexe d'étirement a une courte latence et chaque tendance légère vers l'étirement passif de ses récepteurs est immédiatement enregistrée, et la contraction active est ainsi provoquée impérativement. Pour les raisons esquissées au chapitre I, les afférents d'étirement ont été identifés avec les fuseaux musculaires, puisqu'ils sont les seuls organes terminaux dans lesquels une distinction est anatomiquement possible entre la tension passive et active dans le muscle, c'est-à-dire qu'il se trouvent en parallèle avec les éléments contractiles.

La réaction d'allongement. — Si, dans une préparation isolée des extenseurs semblable à celle utilisée pour la démonstration de la réaction de raccourcissement, l'observateur fléchit avec force le genou contre la résistance offerte par les muscles extenseurs, il rencontrera tout d'abord une résistance considérable, spécialement si la manœuvre est exécutée rapidement; cependant avec une augmentation de pression, cette résistance soudainement « s'effondre » et le genou peut être alors complètement fléchi sans difficulté (le phénomène du « couteau pliant qui se ferme » (*the clasp-knife phenomenon*). En relâchant le membre, le réflexe d'étirement s'affirme derechef lui-même, si bien que le membre reste fléchi approximativement à l'angle auquel il avait été porté par ces manipulations forcées; un tel allongement, associé à la tendance à rester « comme il a été placé » constitue la « réaction d'allongement » (fig. 43). Celle-ci et la réaction de raccourcissemnt donnent ensemble naissance à la propriété de la « plasticité ».

La réaction d'allongement peut être analysée d'une façon semblable à celle de la réaction de raccourcissement; à ce sujet les points suivants méritent d'être mentionnés : (I) Elle survient sur un muscle quadriceps complètement

isolé. (II) Elle est graduée dans son intensité, dans les limites de 1 à 2 mm. de mouvement. (III) Elle ne peut pas être produite après section des racines nerveuses postérieures, même lorsque le muscle exécute un réflexe extenseur croisé. (IV) Elle disparaît sous anesthésie légère. (V) A la palpation, la réaction est ressentie comme un relâchement « inhibiteur », et en effet semblable relâchement peut être provoqué dans le muscle quadriceps par la stimulation de tout nerf afférent du même côté. Un ensemble impressionnant de preuves indirectes a été accumulé montrant le fait que la réaction d'allongement est un réflexe d'inhibition déterminé par un groupe particulier d'organes terminaux proprioceptifs qui tendent à empêcher le développement d'une tension excessive dans le muscle. La démonstration peut être brièvement résumée. Si la réaction d'allongement est un réflexe d'inhibition produit dans des circonstances qui, si elles étaient poursuivies, détermineraient des lésions tissulaires, on pourrait s'attendre à rencontrer d'autres effets réflexes semblables à ceux qui surviennent dans n'importe quelle réaction nociceptive. En accord avec les principes discutés au chapitre VII, une inhibition du même côté d'un muscle extenseur serait accompagnée par une réaction d'extension croisée (réflexe de Phillipson) : on peut établir catégoriquement que *toutes les fois qu'une réaction d'allongement est obtenue par une flexion forcée, un réflexe d'extension contralatéral se développe simultanément.* Dans les études de PI-SUÑER et de FULTON (1928), de plus, la figure réflexe indiquant une interaction entre les réflexes des membres antérieurs et postérieurs se développe aussi pendant une réaction d'allongement, c'est-à-dire que le membre antérieur du même côté s'étend, le membre antérieur du côté opposé se fléchit.

L'analyse de la réaction d'allongement a ainsi établi l'existence dans les muscles extenseurs d'inhibiteurs autogènes. Ce système de fibres sensitives n'a pas encore été attribué d'une façon définitive à des organes terminaux spécifiques, mais il y a des raisons de croire qu'ils appartiennent aux enregistreurs de la tension, peut-être aux organes tendineux de Golgi, qui fournissent les données continues concernant l'état de tension, qu'il soit actif ou passif, dans la masse musculaire (FULTON et PI-SUÑER, 1928). Quelque indication de l'activité fonctionnelle normale de ces inhibiteurs autogènes a été obtenue par l'analyse du réflexe extenseur croisé avant et après la section des racines dorsales.

Le réflexe d'extension croisée d'un muscle dé-afférenté. — Les réflexes d'extension croisée sont aisément obtenus dans les muscles d'animaux décérébrés après qu'ils ont été privés de leur innervation sensitive par une section appropriée de la racine dorsale (SHERRINGTON, 1909 *a*). Quand il fut enregistré par un myographe isotonique, on trouva que le réflexe d'extension croisée normal continue longtemps après que le stimulus a cessé; en effet, la réaction de raccourcissement semble se greffer elle-même pour une période indéfinie sur la réaction d'extension croisée. Lorsque, d'autre part, le muscle a été dé-afférenté, la tension tombe brusquement jusqu'à la ligne de base et en quelques millisecondes, après la fin du stimulus. La différence entre le réflexe d'extension croisée du muscle normal et du muscle dé-afférenté a aussi été étudiée à l'aide d'un myographe isomètre, les principales différences étant (fig. 44) : (I) La latence de la réponse est écourtée et est plus aisément obtenue, naissant plus rapidement dans le muscle dé-afférenté que dans le normal. (II) Une tension totale quelque peu plus haute est atteinte

avec des excitations de la même durée et de la même intensité. (III) La tension tombe plus rapidement à la fin de la contraction. On peut ainsi déceler dans un tel réflexe, quand les afférents sont intacts, l'action au commencement du réflexe d'inhibiteurs autogènes qui empêchent une élévation trop rapide de tension et à la fin du réflexe les réactions d'étirement déterminent un relâchement plus lent de la tension. En

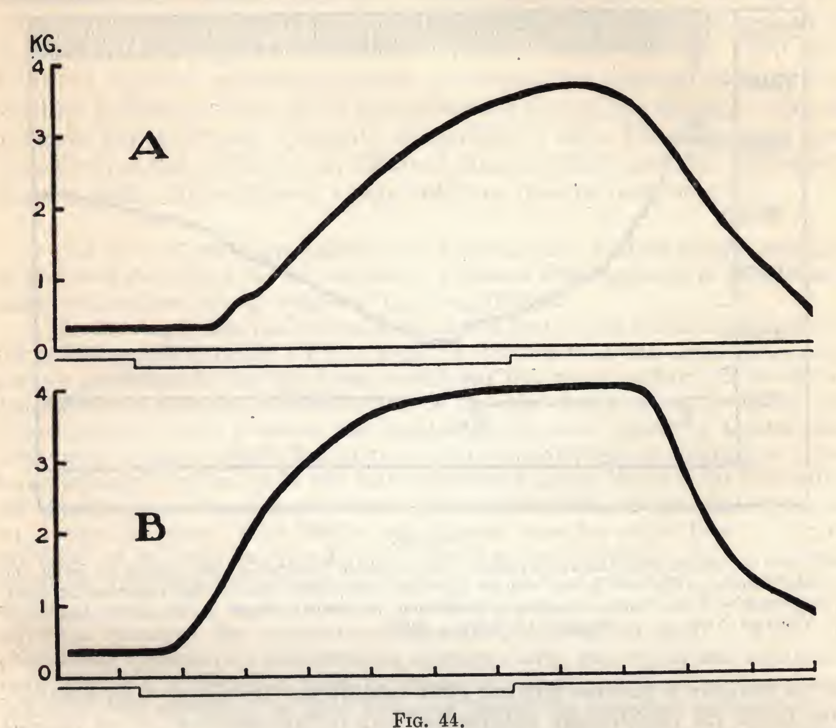


FIG. 44.

Les réflexes d'extension croisés d'un chat décérébré avant et après la déafférentation. Rythme d'excitation à 14 par seconde appliqué au nerf sciatique du côté opposé. Durée de l'excitation indiquée par les clefs de court-circuit, A, avant que les racines nerveuses dorsales soient sectionnées. Notez la latence plus grande, le recrutement plus lent et la descente plus lente. B, le réflexe d'extension croisé du même muscle deux heures après la section intradurale de la racine dorsale fournissant au muscle; même force dans la durée et le taux d'excitation et même tension initiale. Notez l'élévation plus abrupte de la tension et le déclin plus rapide (FULTON et LIDDELL, *Proc. Roy. Soc.* 1925, 98 B, p. 214).

d'autres termes, les nerfs sensitifs du muscle déterminent des adaptations automatiques qui conduisent à une réponse plus grandement adoucie et empêchent les modifications brutales de tension qui pourraient léser le muscle. Il est clair que l' « ataxie » résultant de l'interruption de fibres sensitives provenant des muscles se manifeste dans les réflexes aussi bien que dans les mouvements volontaires (FULTON et LIDDELL, 1925 *a*).

Les effets réflexes de la contraction. — COOPER et CREED (1927 *a* et *b*) ont introduit l'ingénieuse méthode de la stimulation des muscles ayant l'apport nerveux afférent intact grâce à la section de leurs

racines nerveuses ventrales, tandis qu'un muscle opposé est engagé en contraction active. Dans ces circonstances la contraction, par exemple dans les tendons du jarret, provoque des influx proprioceptifs qui inhibent activement le quadriceps du même côté (fig. 45) pendant soit un réflexe d'étirement, soit un réflexe d'extension croisée.

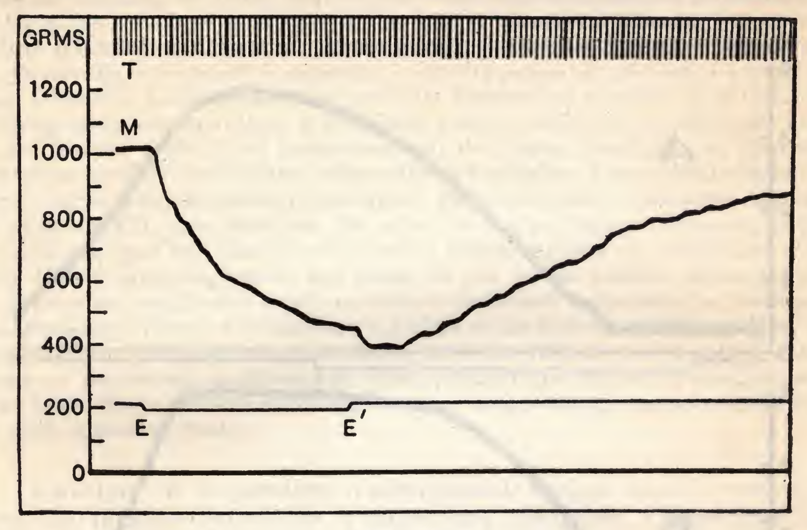


Fig. 45.

L'effet sur un réflexe myotatique du muscle quadriceps de l'excitation des tendons du jarret non déafférentés par la voie de leurs racines nerveuses antérieures chez un chat décérébré pendant l'intervalle E-E'. Notez la prompte inhibition (le temps indiqué au-dessus en 0,02 sec.). (Cooper et Creed, *J. Physiol.*, 1927, 62, p. 207.)

La strychnine n'inverse pas cet effet inhibiteur. De même, une contraction faible du quadriceps déterminée par la faradisation de ses racines antérieures coupées sert, par l'activation de ses propriocepteurs, à supprimer l'activité du quadriceps homologue du côté opposé. Ces importantes actions synergiques renforcent d'une façon facile à saisir le mécanisme central de l'innervation réciproque et jouent un rôle en régularisant le réflexe de la marche et les réflexes rythmiques comprenant l'induction successive.

LA RIGIDITÉ DÉCÉRÉBRÉE CHEZ L'HOMME

La rigidité décérébrée a été souvent rapportée chez l'homme, quelquefois survenant sous la forme d'accès toniques, mais plus souvent apparaissant comme une rigidité durable se produisant avant la mort. Les attaques « cérébelleuses » de Jackson (1870) représentent réellement la décérébration fonctionnelle près de la jonction entre le pont et le bulbe. Une semblable décérébration fonctionnelle fut rapportée par Cushing en 1905, mais avant le travail de Magnus et de Kleyn (1912)

les critères de l'état décérébré chez l'homme n'avaient pas été pleinement reconnus. Comme chez les animaux, la rigidité de l'état décérébré est de caractère plastique, c'est-à-dire qu'elle s'accompagne des réactions d'allongement et de raccourcissement et l'on peut aussi démontrer l'existence des réflexes toniques décrits par MAGNUS et de KLEYN (Ch. X). Un groupe varié de rigidités pré-mortem, dont quelques-unes représentent la rigidité décérébrée, furent rapportées en 1920 par KINNIER WILSON; plusieurs étaient accompagnées d'attaques toniques, mais les réflexes du cou et du labyrinthe ne furent pas étudiés. Les cas désignés généralement « rigidité décérébrée » chez l'homme, tels que ceux de WALSHE (1923 *a* et *b*, 1925) et DAVIS (1925) qui sont réellement des « rigidités décortiquées » peuvent être décrits brièvement.

CAS 2. — *Kyste supra-sellaire chez l'être humain, causant une quadriplégie et plus tard des signes de décortication : réactions d'allongement et de raccourcissement et réflexes toniques du cou* (WALSHE, 1923 *b*).

On découvrit chez une femme de 23 ans un kyste supra-sellaire. Son histoire fut brièvement la suivante : Un an avant d'être observée, elle avait commencé à avoir des maux de tête qui furent suivis par une perte soudaine de la vue et des signes de pression intracranienne. A la suite d'une opération palliative (décompression), elle présenta une hémiplégie du côté opposé et tomba plus tard en semi-coma. Graduellement un état de quadriplégie se développa et les caractéristiques suivantes de son état montrèrent que sa lésion avait déterminé une décérébration fonctionnelle. Quand elle était couchée, ses bras étaient portés au travers du corps, semi-fléchis aux coudes avec les avant-bras en légère pronation et les poignets et les doigts fléchis. Les jambes étaient portées en forte extension avec adduction légère et les pieds en flexion plantaire. Les réactions d'allongement et de raccourcissement pouvaient être obtenues par des manipulations passives des extrémités inférieures, c'est-à-dire qu'il y avait un phénomène typique de « fermeture du couteau » avec une vigoureuse résistance tout d'abord à la flexion et alors les mucles extenseurs cédaient soudainement (réaction d'allongement) et dans certaines limites les membres restaient dans chaque position dans laquelle ils étaient passivement placés. Les réflexes tendineux étaient vifs et les muscles montraient une tendance à rester dans un état plus raccourci après des séries de réflexes tendineux. L'excitation plantaire provoquait un vigoureux réflexe de flexion. Les réflexes du cou et du labyrinthe de MAGNUS et de KLEYN étaient bien développés, la rotation du menton vers la droite déterminait l'extension accrue de l'extrémité inférieure droite et l'extension marquée avec pronation en dedans des extrémités supérieures (Ch. X).

CAS 3. — *Kyste supra-sellaire chez un enfant, causant une « décérébration » progressive avec apparition des réflexes de* MAGNUS *et de* KLEYN *et d'hypertonicité plastique.*

Le cas présent était rapporté de la clinique de CUSHING par DAVIS (1925) et est représenté dans la figure 46. Il a trait à un enfant de 4 ans qui avait un kyste supra-sellaire avec calcification marquée. A l'âge de 2 ans 1/2 il devint aveugle et en juin 1923 commença à avoir des maux de tête et des vomissements. En décembre 1923, il était en état de stupeur et fut conduit à l'hôpital dans cet état. L'examen montra une quadriplégie complète et une rigidité marquée des extenseurs. L'enfant resta en observation jusqu'à sa mort le 12 mars 1924. Pendant les deux derniers mois de la maladie de l'enfant, celui-ci montra la posture décortiquée caractéristique avec réflexes toniques du cou marqués et réactions d'allongement et de raccourcissement.

D'après ces cas, il est manifeste que les extrémités inférieures dans l'état « décérébré » montrent une attitude de forte extension avec légère rotation en dedans et flexion des orteils. L'attitude prise par les extrémités supérieures a été une source de discussion considérable, en grande partie parce que les cliniciens intéressés dans le sujet ignoraient les différences entre une « haute » et une « basse » décérébration dans les

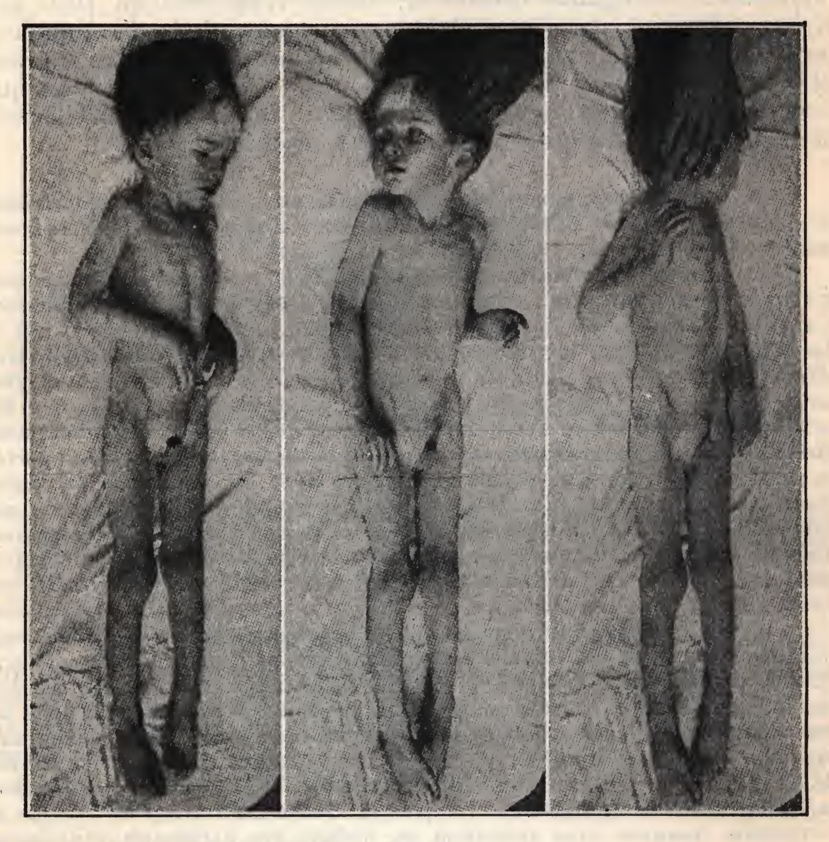


Fig. 46.

Les réflexes de Magnus et de Kleyn produits par rotation de la tête chez un être humain décortiqué, c'est-à-dire une décérébration « haute » (voir chapitre X; d'après Davis, L. E., *Arch. Neur. Psychiatr.*, 1925, 13, 569-579).

formes des primates. Les faits sont ceux-ci : La décortication bilatérale chez le macaque (ou la simple ablation des deux lobes frontaux) entraîne les extrémités supérieures à prendre une posture hémiplégique fortement semi-fléchie dans laquelle les réflexes de Magnus et de Kleyn sont facilement démontrés (Bieber et Fulton, 1938). Les extrémités, en outre, montrent une rigidité spastique modérée (Chap. X et XXI). Cependant, lorsqu'un primate est décérébré au niveau du milieu des tubercules quadrijumeaux de Sherrington, excluant ainsi les niveaux de l'hypothalamus et du noyau rouge, une rigidité spastique beaucoup

plus intense se développe, et *les extrémités supérieures sont projetées en arrière en extension rigide avec pronation* (Sherrington, 1898, p. 320), présentant « l'attitude décérébrée typique » de Kinnier Wilson (1920). Dans ces circonstances la rigidité est de nature à être si intense que les réflexes de Magnus et de Kleyn deviennent difficiles à extérioriser (voir Penfield et Erickson, 1941).

AUTRES FONCTIONS DU BULBE

Il est hors des limites de la présente monographie de traiter longuement des nerfs craniens. Si cependant on jette ses regards sur un diagramme du bulbe, on trouve dans sa moitié postérieure les noyaux des IXe, X^{e}, XIe et XIIe paires craniennes. Chacun de ces noyaux a une forme en saucisson et traverse presque un tiers de la longueur du plancher du bulbe. Dans la portion moyenne du bulbe, et s'étendant latéralement dans les régions supérieures des parois du IVe ventricule, se trouvent les noyaux vestibulaires, constitués de quatre masses nucléaires, bien séparées : *le noyau latéral* (Deiters, origine de la voie vestibulo-spinale), le noyau *supérieur* (Bechterew), le noyau *médial* (Schwalbe) et le noyau *spinal*. Les noyaux de la VIe et VIIe paire se trouvant dans le tronc cérébral immédiatement en avant de l'aire bulbaire sont, à parler strictement, dans le mésencéphale, à côté de la portion supérieure du noyau vestibulaire de Bechterew. Les fonctions qui sont conduites par ces noyaux et par d'autres masses nucléaires du bulbe peuvent, jusqu'à un certain degré, être déduites des fonctions bien reconnues sous-tendues par les nerfs craniens auxquels le bulbe donne naissance.

La déglutition et le vomissement. — Miller et Sherrington (1916) ont étudié le stade bucco-pharyngé du réflexe de déglutition chez le chat décérébré, trouvant que la pression modérée appliquée sur une surface de 2,5 cm. de longueur sur la paroi postérieure du pharynx provoquait régulièrement la déglutition. Parfois la déglutition pouvait être provoquée par une pression semblable sur le palais mou, l'épiglotte et la partie postérieure du dos de la langue. Une goutte d'eau appliquée sur la même région de la langue déclenchait aussi la déglutition. En essayant des mets variés et des agents chimiques, l'excitant le plus efficace du réflexe de déglutition était l'alcool éthylique dilué. L'huile de ricin, d'autre part, n'avait virtuellement aucune influence sur le réflexe; si cependant l'alcool éthylique était mélangé à l'huile de ricin, la déglutition se faisait avec avidité.

Certains agents nocifs peuvent également provoquer le réflexe, mais après une ou deux déglutitions le même agent provoque des efforts et même le vomissement. Il fut prouvé qu'il était difficile de déterminer la déglutition d'aliments solides. La stimulation sensitive de chaque branche du trijumeau, spécialement du lingual, inhibait le réflexe de déglutition. En s'adressant au plancher du IVe ventricule lui-même, la faradisation faible avec une électrode monopolaire d'une

zone correspondant au milieu du noyau de la Xe paire provoqua la déglutition et simultanément arrêtait les mouvements respiratoires. A partir de ce centre, on pouvait démontrer tous les phénomènes de facilitation, de sommation et de la période réfractaire.

Le réflexe de vomissement du chat décérébré a été moins complètement étudié et mérite une analyse plus soignée. Les mouvements de vomissements furent enregistrés par Miller et Sherrington, mais le caractère du stimulus essentiel pour la production du vomissement, le trajet précis des voies afférentes du réflexe (peut être le vague) n'ont pas été déterminés (voir aussi Miller, 1924; Ch. VI). Le réflexe de vomissement peut être aisément provoqué par la stimulation de la portion latérale du plancher du IVe ventricule, et le vomissement est fréquemment produit chez l'être humain sous anesthésie locale par la simple manipulation du bulbe.

Le centre respiratoire. — Bien que sujet à régulation à la fois par les niveaux hypothalamique et cortical, les mouvements respiratoires rythmiques sont maintenus par le bulbe à partir de centres qui, grâce aux études de Le Gallois (1812), Scott et Roberts (1923), F.-F. Roberts (1925) et Lumsden (1923) furent bien reconnus, mais qui jusqu'à une époque récente ne furent pas nettement définis anatomiquement.

Le développement récent le plus notable de la physiologie du bulbe, spécialement de sa grande formation réticulaire mal définie, a été la localisation positive des multiples centres respiratoires par Pitts, Magoun et Ranson (1939 *a*), associée à leur analyse des rapports réciproques de ces centres (1939 *b*) et de leurs voies descendantes (Pitts, 1940, 1941, 1942 *b*). Utilisant la stimulation de Horsley-Clarke, ils ont trouvé une aire *inspiratoire* bien définie siégeant dans la formation réticulaire ventrale du bulbe du chat se trouvant immédiatement au-dessus de l'olive inférieure (fig. 47, droite). Lorsque cette région est stimulée électriquement, la poitrine et le diaphragme demeurent en inspiration maximale fixée, la respiration rythmique est abolie, et la mort peut survenir si la stimulation est continuée.

Une aire *expiratoire* fut de même délimitée se trouvant « dorsale, légèrement céphalique et en forme de coupe sur l'extrémité céphalique de la formation réticulaire inspiratoire » (fig. 47). Le mouvement expiratoire provoqué par la stimulation de cette aire est quelque peu moins intense que l'inspiration provoquée à partir de l'aire inspiratoire, mais il comprend à la fois le thorax et le diaphragme et dans quelques cas est maximum. Si la stimulation persiste, une posture expiratoire au maximum peut être maintenue pendant deux à trois minutes, mais la mort ne survient pas, puisque l'inspiration se manifeste graduellement. Les mouvements respiratoires observés dans ces études furent des actes respiratoires bien intégrés comprenant simultanément la musculature thoracique et diaphragmatique et par suite ne peuvent pas être dus à la stimulation de faisceaux de fibres efférentes ou afférentes, mais plutôt à un foyer d'intégration neuronale. Les réactions étaient indépendantes des anesthésiques employés, et elles pouvaient également être obtenues chez les animaux non anesthésiés porteurs

d'électrodes implantées chirurgicalement. Caudalement à ces foyers. l'hyperactivité expiratoire et inspiratoire pouvait être obtenue en présence de la respiration rythmique forcée. Ces derniers résultats furent interprétés comme étant dus à la stimulation des faisceaux descendants. On devrait noter en passant que la localisation précise des centres inspiratoire et expiratoire coïncide avec la localisation générale du centre correspondant chez l'homme, donnée par FINLEY (1931) dans ses deux cas d'absence respiratoire primitive provenant de lésions bulbaires.

La respiration est aussi influencée à partir des niveaux *supra-bulbaires.* Ainsi MAGOUN (1938) trouve que l'effet inhibiteur bien connu

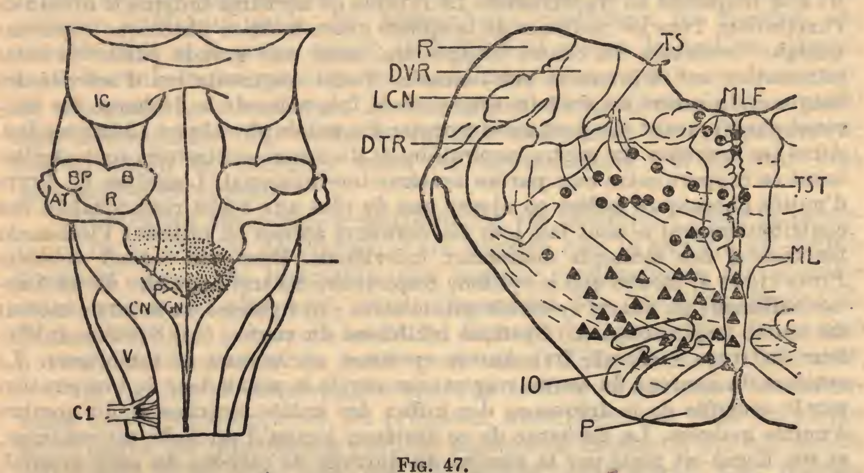


FIG. 47.

A Gauche : Centres inspiratoires et expiratoires du chat d'après PITTS. Sur la droite l'aire pointillée responsable de l'inspiration se trouve ventralement par rapport à l'aire pointillée située sur la gauche qui contrôle les mouvements expiratoires.

A Droite : Coupe transversale agrandie du bulbe au niveau indiqué par la ligne horizontale du diagramme gauche. Les cercles indiquent les points expiratoires; les triangles les foyers inspiratoires. (D'après PITTS, MAGOUN et RANSON, *Amer. J. Physiol.*, 1939, 126, p. 678.)

AT	Tubercule acoustique	IO	Noyau olivaire inférieur
B	Brachium conjunct vum	LCN	Noyau cuneen latéral
BP	Brachium pontis	ML	Lemniscus médial
Ci	Premier segment cervical	MLF	Bandelette longitudinale médiale
CN	Noyau du cuneus	P	Pyramide
DTR	Racine descendante du Trijumeau	R	Corps restiforme
DYR	Racine descendante vestibulaire	TS	Faisceau solitaire
GN	Noyau gracile	TST	Faisceau tectospinal
IC	Tubercule quadrijumeau inférieur	V	Tuberculum cinereum

sur les mouvements respiratoires, résultant de la stimulation hypothalamique, est considérablement déprimé lorsque l'hypothalamus est stimulé quelques semaines après l'ablation du cortex cérébral. Ceci suggère que la réponse normale est due à l'activation des fibres corticofuges qui vont du cortex à travers l'aire hypothalamique (voir également PITTS, 1940, 1941; Ch. XXI).

Régulation de la respiration. — La régulation des mouvements respiratoires est un problème de physiologie générale dans le sens le plus large et les ouvrages de physiologie générale devront être consultés. Cependant les voies

et les mécanismes neurologiques ont été notablement élucidés par les plus récents travaux de PITTS (1942 *a* et *b*). Ainsi, la faible intensité ou la basse fréquence de la stimulation faradique du centre *inspiratoire* produit les mêmes résultats sur la décharge du neurone phrénique que l'activation normale du centre respiratoire par le courant sanguin, c'est-à-dire la fréquence accrue de la décharge, la durée accrue de l'activité et le recrutement des unités motrices inactives. La stimulation du centre *expiratoire*, d'autre part, produit exactement le résultat inverse, c'est-à-dire : la fréquence diminuée de la décharge, la durée diminuée de l'activité et la réduction du nombre des neurones actifs. La variation de l'intensité du stimulus ou de sa fréquence nous indique que chaque neurone phrénique reçoit l'excitation du centre inspiratoire par un certain nombre de voies séparées. Le niveau moyen de l'excitation du neurone dépend du nombre de ces voies et de leur fréquence de transmission. Le rythme de décharge indique le niveau de l'excitation. Tous les neurones de la sphère neuro-motrice phrénique reçoivent quelque excitation du centre inspiratoire, mais une grande partie de cette stimulation est d'intensité sub-liminale. Toute augmentation d'activité des neurones du centre inspiratoire augmente la fréquence de la décharge des neurones phréniques et elle peut aussi recruter des unités phréniques additionnelles. Ainsi les neurones du centre inspiratoire et du centre expiratoire sont étroitement en rapport entre eux par un système interneuronal. L'analyse de PITTS d'unités phréniques isolées en ajoute une de plus aux séries remarquables des contributions qui se sont fait jour ces dernières années en utilisant l'isolement fonctionnel des éléments neuronaux individuels. Dans son second mémoire PITTS (1942 *b*) trouve que le système respiratoire central peut être divisé fonctionnellement en quatre systèmes subsidiaires : (I) Système du neurone moteur du centre respiratoire; (II) Système inhibiteur du vague; (III) Système inhibiteur du tronc cérébral; (IV) Autres systèmes excitateurs et inhibiteurs. Le système du neurone du centre respiratoire régule la profondeur de l'inspiration par le contrôle de la fréquence des influx des unités motrices et du nombre d'unités activées. La décharge de ce système, lorsqu'il est isolé, est continue, et son degré est réglé par la tension du dioxyde de carbone du sang artériel. Les systèmes inhibiteurs du vague et du tronc cérébral servent d'une façon parallèle à inhiber périodiquement les activités du système du neurone moteur respiratoire. Une telle inhibition périodique conduit à la respiration rythmique et fournit le fondement pour la variation des rythmes.

Une autre étude sur le bulbe est celle de WANG (1938), qui trouve que l'application locale de pituitrine, de pitressine, d'histamine et d'acétylcholine sur le plancher du quatrième ventricule chez les chats anesthésiés au pentobarbitol entraîne une petite réponse des dépresseurs. Cependant, avec l'acétylcholine il peut aussi se produire une réponse retardée pressive à la suite de la dépression initiale.

Les réflexes cardio-vasculaires. — De nombreux réflexes affectant le système cardio-vasculaire sont intégrés au niveau bulbaire (RANSON et BILLINGSLEY, 1916). Ainsi, toutes celles des réactions qui sont essentielles pour le maintien de la pression du sang, les réflexes vaso-presseurs, les réflexes vaso-dilatateurs, les réflexes du sinus carotidien et les différents réflexes cardiaques, y compris la réaction de BAINBRIDGE, tous dépendent de l'intégrité du bulbe. Comme pour la respiration cependant, les fonctions que ces réflexes sous-tendent sont sujettes à l'intégration plus élevée de l'hypothalamus, du striatum et du cortex (Ch. XXIII).

RÉSUMÉ

SHERRINGTON trouva en 1898 que la transection prépontine du tronc cérébral déterminait un état de posture exagérée caractérisé par un spasme continu des muscles squelettiques, avec une prédominance sur les extenseurs. Le phénomène fut dénommé « rigidité décérébrée », et il l'interpréta comme un « phénomène de libération » dû à l'interruption des projections provenant des niveaux plus élevés. Les projections en question ne pouvaient pas être les voies pyramidales, puisque l'ablation seule des hémisphères cérébraux ne pouvait pas chez *le chat et le singe* causer la rigidité. Lorsque la section siégeait entre les tubercules quadrijumeaux, la rigidité survenait sur le champ. *Si seulement une moitié du tronc cérébral était sectionnée, la rigidité était homolatérale.* Par suite la rigidité décérébrée doit dépendre de l'interruption de quelques voies extrapyramidales qui se sont déjà décussées à ce niveau.

L'intégrité des noyaux vestibulaires est essentielle pour la persistance de la rigidité décérébrée. Ceci suggère que la rigidité est primitivement due à la libération des noyaux vestibulaires du contrôle extra pyramidal plus haut situé. Cependant les premières études de WEED (1914) et le travail inédit de KELLER indiquent que la section à l'extrémité caudale du pont peut aussi déterminer la flaccidité.

La rigidité se développant après la section située entre les tubercules quadrijumeaux chez les primates, aussi bien que chez les chiens et les chats, est caractérisée par une posture en extension des extrémités inférieures aussi bien que des extrémités supérieures. Les réflexes toniques du cou et du labyrinthe peuvent être démontrés, mais chez les primates ces réactions sont le plus aisément extériorisées à la suite de « décérébrations » à des niveaux plus élevés. Dans ces décérébrations plus élevées, les extrémités supérieures prennent une posture en flexion, ce qui est aussi vrai de décérébrations plus antérieures chez l'homme.

Les muscles extenseurs dans la rigidité décérébrée montrent les réactions d'allongement et de raccourcissement. La réaction d'allongement est conditionnée par le réflexe d'inhibition et s'accompagne dans les membres postérieurs des réactions d'extenseurs croisés et d'autres modifications posturales dans les membres antérieurs. La réaction de raccourcissement est une manifestation du réflexe d'étirement. Ensemble elles donnent naissance à la propriété de la plasticité. Elles sont toutes deux sous la dépendance de l'intégrité des racines nerveuses dorsales.

Les autres fonctions réflexes contrôlées par le bulbe sont : la déglutition, le vomissement, les mouvements respiratoires et un grand groupe de réflexes cardio-vasculaires qui servent à maintenir la pression du sang à un niveau constant.

CHAPITRE X

LE BULBE ET LE CERVEAU MOYEN : LES RÉFLEXES POSTURAUX

Note historique

En 1924, sortait des presses de Julius SPRINGER un livre remarquable de feu Rudolph MAGNUS portant le titre bref : *Körperstellung* — littéralement « Posture du corps ». Comme l'*Action intégrative du système nerveux* de SHERRINGTON, ce livre fut considéré presque immédiatement comme s'il provenait d'une des pierres angulaires de la Neurologie moderne, se rangeant avec les autres bornes maîtresses du sujet, telles que celles de WILLIS (1664), WHYTT (1751), MAGENDIE (1822), HITZIG (1874) et FERRIER (1876). Les recherches de MAGNUS commencèrent dans le laboratoire de SHERRINGTON à Liverpool en 1908 avec ses notes publiées de là sur la régulation de la motilité (1909). Ses derniers travaux furent menés avec une série de collaborateurs comprenant A. de KLEYN qui le rejoint le premier, et, plus tard, J.-G. DUSSER DE BARENNE, G.-G.-J. RADEMAKER, R, SCHOEN, O. GIRNDT, E.-A. BLAKE-PRITCHARD et GEORG SCHALTENBRAND.

SHERRINGTON avait utilisé les préparations décérébrées pour étudier les réflexes individuels et le mécanisme sous-jacent de la transmission réflexe dans le système nerveux. Après que MAGNUS eut quitté Liverpool, SHERRINGTON et MAGNUS indépendamment ont noté les effets de la rotation de la tête sur la posture d'un chat décérébré. Quand SHERRINGTON apprit que MAGNUS avait vu la réaction, il l'engagea à la poursuivre et affirma qu'il lui appartiendrait d'élucider l'observation (*). MAGNUS apprécia vite son importance et consacra la plus grande partie de son temps pendant les dernières années de sa vie à son analyse. Il mourut une année après avoir donné ses Conférences du prix Cameron

(*) Dans leurs premières notes sur les effets de la rotation de la tête, par MAGNUS et de KLEYN (1912, p. 468) la référence suivante est faite à la découverte indépendante : « Pendant que ces recherches progressaient, l'un de nous (M...) apprit de la bonté du professeur SHERRINGTON qu'il avait trouvé également chez des chats décérébrés en tournant la tête un déclin du tonus, dans le membre postérieur (moins dans l'antérieur) « membre cérébral » (Voir SHERRINGTON, C. S., 1910). Le professeur SHERRINGTON fut assez aimable de nous renvoyer son protocole pour notre entendement. Dans ses expériences également, la réaction, après section des deux VIIIes paires ou la destruction des deux labyrinthes, resta, comme lorsque les deux trijumeaux étaient aussi sectionnés. D'autre part, la réaction était abolie par la section des deux premières (VIIIes paires) et des racines postérieures des trois paires de nerfs cervicaux. La découverte et l'origine des réflexes de déviation de la tête sont ainsi établies d'une façon ferme par des expériences indépendantes de deux laboratoires différents ». SHERRINGTON (1910, p. 112) affirme : « En outre, la rotation active et passive du cou sur son long axe dans la préparation décérébrée inhibe le tonus des extenseurs dans le membre postérieur du côté de l'oreille externe abaissée et détermine une flexion active du genou; et fait ainsi après la section des deux V^es paires craniennes et des deux VIIIes paires. En outre, dans la portion vasto-crurale déafférentée (préparation décérébrée) bien que le tonus durable régulier succédant à la décérébration manque d'une façon caractéristique dans le muscle, néanmoins de temps en temps, pendant des périodes relativement courtes, sa contraction tonique survient et l'on peut la suivre jusqu'aux sources afférentes tout à fait à la racine du membre postérieur.

sur la Physiologie de la posture à Edimbourg, les 19 et 20 mai 1926 (voir MAGNUS, 1926). Les grandes lignes de la présentation de ce présent chapitre sont basées sur ce brillant résumé de son travail. Pour les détails concernant l'histoire primitive du travail sur le labyrinthe, on peut diriger son attention sur le résumé complet et l'excellente bibliographie de DUSSER DE BARENNE (1934).

Dans le dernier chapitre, on opposa les préparations décérébrées « hautes » et les préparations décérébrées « basses » — distinction qui est d'importance chez tous les mammifères. La principale différence entre les deux est que les animaux à décérébration haute ont des réflexes de redressement, tandis que les décérébrés bas, ou animaux « bulbaires », n'ont pas ces réactions. Une source de confusion dans la littérature de ce sujet se trouve dans le fait que l'animal cerveau-moyen, ou animal thalamique de MAGNUS, montre un état réflexe qui varie largement selon les différentes espèces. Ainsi le chien et le chat cerveau-moyen (avec une partie du thalamus intact d'où sa dénomination fréquente d'animal thalamique) ont, lorsqu'ils sont sur leurs quatre pattes, (voir BARD et RIOCH, 1937) une distribution normale du tonus postural et sont capables de marcher, tandis que le singe thalamique a une posture anormale et est tout à fait incapable de marcher. Pour cette raison l'état réflexe du singe thalamique est fréquemment confondu avec celui du chien ou du chat bulbaire, qui a également une posture anormale, c'est-à-dire une « rigidité décérébrée », et est de même incapable de marcher. Comme MAGNUS accorda seulement une attention limitée aux réflexes posturaux des formes des primates, le travail suivant sera complété par les connaissances qu'il est possible d'acquérir grâce aux singes et aux chimpanzés.

Les réflexes posturaux sont divisés en trois catégories : (I) *les réactions statiques locales*, dans lesquelles une partie seulement du corps, telle qu'un membre, est intéressée; (II) *les réactions statiques segmentaires* qui affectent la totalité des segments du corps (c'est-à-dire les deux côtés), tels que les membres postérieurs, les membres antérieurs et les muscles du cou, etc. et (III) *les réactions statiques générales* dans lesquelles sont impliqués les différents segments qui correspondent aux réactions intersegmentaires de l'animal spinal. Ces réactions seront discutées dans deux principaux chapitres : (I) l'animal bulbaire et (II) l'animal cerveau-moyen ou thalamique.

LE BULBAIRE OU ANIMAL « BAS » DÉCÉRÉBRÉ

Réactions statiques locales. — MAGNUS pose le problème de la réaction locale statique dans les termes suivants : « Un membre mobile est parfois utilisé comme un *instrument* pour des buts très différents (tels que gratter, griffer, combattre, etc.) et se meut librement dans toutes ses articulations, tandis que d'autres fois il est transformé en un pilon raide et fort qui donne l'impression d'être une solide colonne, capable de porter le poids du corps. Les expériences ont montré que cela est accompli par des séries de réflexes locaux statiques ». Pour

devenir comme une colonne, les articulations d'une extrémité assez longue doivent se fixer, et la fixation des articulations comprend l'action des tendons et des gaines et aussi la *contraction simultanée des groupes musculaires opposés* (Beevor, 1904). Le réflexe d'étirement discuté au chapitre VII joue un rôle important dans ces réactions locales statiques, mais son action est accompagnée par l'inhibition réciproque des fléchisseurs. Le réflexe d'étirement serait, toutefois, incapable de donner à un membre entier une posture fixée avec roideur; Magnus et ses élèves pensèrent en conséquence à quelque autre réflexe adjuvant. La réaction manquante fut bientôt trouvée d'une façon tout à fait inattendue chez un chien décérébellé chronique. Si un tel animal est en position couchée avec la tête fléchie légèrement en avant, un contact doux avec les bourrelets de la patte provoque une extension durable du membre tout entier. Le stimulus nécessaire est si délicat que l'on acquiert l'impression que le pied est attiré par le doigt qui s'éloigne par une force magnétique. Pour cette raison, le réflexe fut désigné tout d'abord « la réaction magnétique ». Il disparaît aussitôt que le doigt est retiré. Cette phase de la réponse est d'origine purement cutanée, et donc extéroceptive; le léger écartement des bourrelets de la patte, cependant, provoque aussi une réaction entièrement semblable après anesthésie de la peau. Un tel écartement étire les petits muscles de la patte et est donc d'origine *proprioceptive*. Normalement, les deux variétés de stimuli agissent, puisque les bourrelets d'un orteil de chien seront séparés par leur propre poids, et qu'en outre la stimulation cutanée naîtra du contact avec le sol. Bien qu'observées tout d'abord dans la préparation décérébellée (cf. Ch. XXV), ces réponses, qui furent désignées « réactions de support », sont aussi rencontrées (peu développées) chez les animaux bulbaires chroniques et chez les animaux cerveau-moyen (Schoen, 1926) et chez l'homme (Schwab, 1927).

Réaction de soutien positive. — Le passage du réflexe à partir d'un membre souple et sans tonus à la « roideur d'une colonne rigide » se nomme la réaction de soutien positive; le relâchement d'un tel membre rigide, après retrait du stimulus, est appelé la réaction de soutien négative. La phase positive de ce réflexe existe, bien que faiblement développée, chez l'animal bulbaire, et est le mieux étudiée chez le chien décérébellé où elle apparaît en quelques heures après l'opération, et continue à croître en intensité pendant plusieurs jours; elle est plus remarquable chez le chien que chez le chat. Elle existe probablement chez le singe, puisqu'elle peut être démontrée chez le singe décérébellé, mais n'a pas été jusqu'alors étudiée d'une façon adéquate dans la préparation bulbaire. Rademaker avait insisté sur le fait que les réactions de soutien sont en fait sérieusement perturbées par l'ablation du cortex cérébral, mais Bard et Rioch (1937) ont prouvé qu'elles existent chez l'animal privé de son cortex : le vif élancement des extenseurs discuté au chapitre VIII est la manifestation spinale de la réaction de soutien positive.

La réaction de soutien négative. — L'inhibition active des muscles intéressés dans la posture forte des extenseurs de la réaction de soutien

est en elle-même un réflexe proprioceptif bien défini. La flexion des doigts et de la main dans le membre antérieur et la flexion plantaire des orteils du membre prostérieur est le stimulus efficace. L'étirement des petits muscles des pieds et des mains provoque les réflexes dans les muscles des articulations proximales, tandis que le relâchement des muscles plus petits inhibe cette contraction. Comme une conséquence de l'inhibition, la totalité du membre, y compris l'épaule, devient « oubliée » et libre pour le mouvement.

Réactions statiques segmentaires. — Les réactions segmentaires statiques se rapportent en partie aux types de réflexes déjà discutés dans des chapitres précédents, en particulier le réflexe d'extension croisée qui, en combinaison avec la réaction de soutien positive, sert à maintenir le poids de l'animal. Une autre réaction segmentaire statique est le constituant bulbaire de la réaction de sautillement (voir ci-dessous) que Magnus appela « Schunkel-reflex » — la réaction de substitution. Si, par exemple, la jambe postérieure droite est passivement fléchie par un observateur et le corps alors admis à virer vers le côté droit, une forte posture d'extension se développe immédiatement dans le membre fléchi, si bien qu'il est préparé à supporter le poids du corps. Ce réflexe est dû à l'étirement des muscles adducteurs du membre gauche. Des réponses semblables peuvent être décelées dans les membres antérieurs à la fois quand ils virent latéralement et quand ils virent de l'avant à l'arrière. Ces réactions sont évidemment dues à l'étirement de groupes de muscles spécifiques. Bien que présent chez l'animal bulbaire-chronique, ce réflexe est mieux développé dans la préparation cerveau-moyen. D'après Bard (1933), la réaction existe chez le singe après ablation des lobes frontaux, et par suite elle est sans aucun doute présente chez l'animal cerveau-moyen, et peut-être chez le singe bulbaire. « Ces réactions et d'autres réactions segmentaires statiques dans lesquelles le stimulus et son effet ne sont pas limités au même membre mais au même segment, montrent les interconnexions de parties séparées du corps dans la fonction statique » (Magnus, 1926).

Réactions statiques générales. — Les réactions statiques générales constituent la fraction la plus grande et la plus importante des réactions statiques. L'état fondamental pour chaque réaction statique — locale, segmentaire ou générale — est que l'animal soit capable de se tenir. Tout de suite une question se pose : quelles portions du système nerveux doivent être présentes pour assurer le maintien debout ? L'animal spinal, bien qu'il ait peu manifesté les réflexes d'étirement et les réflexes fragmentaires statiques sous la forme du vif élancement des extenseurs, ne peut pas se tenir debout. La préparation bulbaire, d'autre part, montre une forme exagérée du réflexe de station debout et quand elle est placée sur ses quatre pieds elle est bien capable de maintenir le poids du corps; mais elle peut aisément être renversée à cause de l'absence du sautillement et d'autres adaptations réflexes. La plus importante des réactions statiques générales de l'animal décérébré est celle régie par les muscles du cou et les labyrinthes. Les circonstances conduisant

à la découverte de ces réactions peuvent être données dans les propres termes de MAGNUS :

« Les réactions statiques générales des animaux décérébrés peuvent le plus facilement être produites par le changement de position de la tête. Ceci fut découvert par hasard. Il y a plusieurs années, je préparais un chat décérébré ayant une coupe transversale de la corde thoracique basse, dans le but d'étudier quelques réactions réflexes des muscles de la queue. Dans ce but, je plaçai l'animal de la position latérale à la position couchée et notais à ma surprise une lente mais très forte extension « pathétique » des membres antérieurs, qui disparaissait quand l'animal était de nouveau placé sur le côté. D'autres modifications de position provoquaient aussi des réactions toniques des membres antérieurs. Des répétitions ultérieures de la même expérience montrèrent que différents animaux réagissaient d'une façon différente. Une longue analyse expérimentale, pour laquelle je fus uni à mon ami et collaborateur de KLEYN, fut nécessaire pour que nous comprenions le phénomène complètement. Comme d'ordinaire, le résultat fut comparativement simple. Il est possible, en donnant à la tête différentes positions, de modifier la distribution du tonus dans la musculature tout entière du corps, et, pour autant que l'on parle des préparations décérébrées, spécialement dans le groupe sus-nommé des muscles antigravitaires. Les réactions les plus frappantes apparaissent dans les extenseurs des membres et dans les muscles du cou. Les effets observés sont le résultat de réflexes combinés provenant des labyrinthes et des récepteurs proprioceptifs du cou, et comme la force relative de ces deux influences varie d'un animal à l'autre, on peut comprendre les résultats différents d'expériences ultérieures. De cette façon, il est possible d'imprimer sur la totalité du corps différentes attitudes adaptées, en modifiant seulement la position de la tête. Ces réflexes peuvent donc être appelés *réflexes d'attitude.* »

Les modifications de la position de la tête par rapport au corps stimulent les muscles du cou, tandis que la modification de la position de la tête dans l'espace excite le labyrinthe. On discutera séparément les deux séries de réflexes.

Réflexes toniques du cou. — En vue d'étudier l'influence des muscles du cou sur la distribution du tonus, il est nécessaire de détruire les deux labyrinthes. Dans une longue série de recherches avec de KLEYN, MAGNUS fit les découvertes frappantes suivantes : (I) La rotation de la mâchoire vers la droite détermine un accroissement prompt de la contraction des extenseurs du membre droit (« mâchoire-jambe ») et le relâchement du membre gauche vers lequel le vertex est tourné (« crâne-jambe »; figs. 45 et 46). (II) La déviation de la tête vers une épaule détermine de même l'extension dans les membres « mâchoire » antérieurs et postérieurs et le relâchement des membres « crâne ». (III) La flexion dorsale de la tête chez tous les mammifères, sauf le lapin, cause l'extension des membres antérieurs et le relâchement des membres postérieurs — attitude prise par un chat regardant en haut vers une tablette. (V) La flexion ventrale de la tête détermine la flexion des membres antérieurs et l'extension des membres postérieurs — attitude d'un animal regardant sous un meuble. Le lapin, qui est une exception à la règle, montre l'extension des quatre membres par flexion dorsale de la tête, et la flexion des quatre membres par flexion ventrale. (V) Un réflexe spécial,

connu sous le nom de *réaction de la vertèbre proéminente*, consiste en l'application d'une pression mécanique à la partie inférieure de la colonne vertébrale cervicale et d'où il résulte un relâchement uniforme des quatre membres. A l'exception possible du dernier réflexe, les nerfs afférents intéressés traversent les trois racines nerveuses dorsales les plus hautes de la région cervicale. Les centres réels de la corde spinale se trouvent dans le premier ou le second segment cervical.

Ces réactions révèlent un but évident : Ainsi, lorsqu'un chat se tenant sur ses quatre pattes entend un bruit au-dessus et à sa droite, il tourne sa tête et les extrémités du côté droit extériorisent automatiquement une posture accrue d'extension, qui tendrait à soutenir le poids du corps dans le cas où l'animal retire du sol son membre antérieur gauche. Si le bruit est fait par une souris, le chat a seulement à décider s'il se précipite sur elle ou non — les adaptations posturales appropriées pour l'acte sont faites automatiquement.

Les réflexes toniques du cou furent aussi étudiés par MAGNUS (1918, 1922) chez des singes décérébrés et chez des singes décortiqués, et récemment par DOW et FULTON (1938) chez des singes labyrinthectomisés montrant l'état réflexe thalamique qui suit l'ablation bilatérale des aires motrices et prémotrice des lobes frontaux (Ch. XXI). Les réactions générales sont semblables à celles des chats et des chiens. Ainsi, comme on le voit sur la figure 45, la rotation du menton vers la droite détermine une extension vigoureuse des extrémités droites supérieures et inférieures ; les extrémités « crâne », d'autre part, se fléchissent, et dans ces circonstances les doigts, à la fois des extrémités supérieures et inférieures, montrent le réflexe de préhension (Ch. XXI). Le réflexe de préhension devient ainsi une partie du mécanisme réflexe postural affecté par les réflexes toniques du cou (BIEBER et FULTON, 1938; FULTON et DOW, 1938). La flexion ventrale de la tête détermine la flexion des extrémités supérieures avec extension des inférieures, et en même temps, il y a une accentuation du réflexe de préhension dans les extrémités supérieures et une inhibition du réflexe de préhension dans les extrémités inférieures. La flexion dorsale de la tête entraîne : (I) l'extension des extrémités supérieures avec l'inhibition de leur réflexe de préhension, et (II) la flexion des extrémités inférieures et l'accentuation de la préhension.

Les réflexes toniques labyrinthiques. — Par section des racines dorsales des trois niveaux cervicaux supérieurs on exclut les réflexes toniques du cou et l'on peut alors examiner l'action des réflexes labyrinthiques. Le même objectif peut être atteint en immobilisant la tête dans un plâtre de telle sorte qu'elle ne puisse se mobiliser par rapport au corps. Comme une telle préparation est placée dans les différentes positions de l'espace, il se produit des modifications marquées dans la posture de repos de l'animal bulbaire. L'extension maximale est observée dans la position couchée avec le museau à environ 45° au-dessus du plan horizontal. La position labyrinthique minimale se trouve être dans la posture inclinée avec le museau penché à 45° au-dessous du plan horizontal. Le minimum et le maximum, donc, diffèrent de 180°. Dans toutes les autres positions, la distribution du tonus extenseur

est intermédiaire entre ces deux extrêmes. On peut insister sur le fait que ces réflexes ne sont pas provoqués par des mouvements *per se*, mais dépendent seulement de la position dans l'espace, c'est-à-dire qu'ils sont tout à fait indépendants de l'accélération angulaire. Qu'ils aient leur origine dans le labyrinthe découle du fait qu'ils disparaissent complètement après la labyrinthectomie bilatérale. Un chat décérébré et labyrinthectomisé avec des racines cervicales supérieures sectionnées présente de la rigidité de ses muscles extenseurs, mais il n'y a aucune

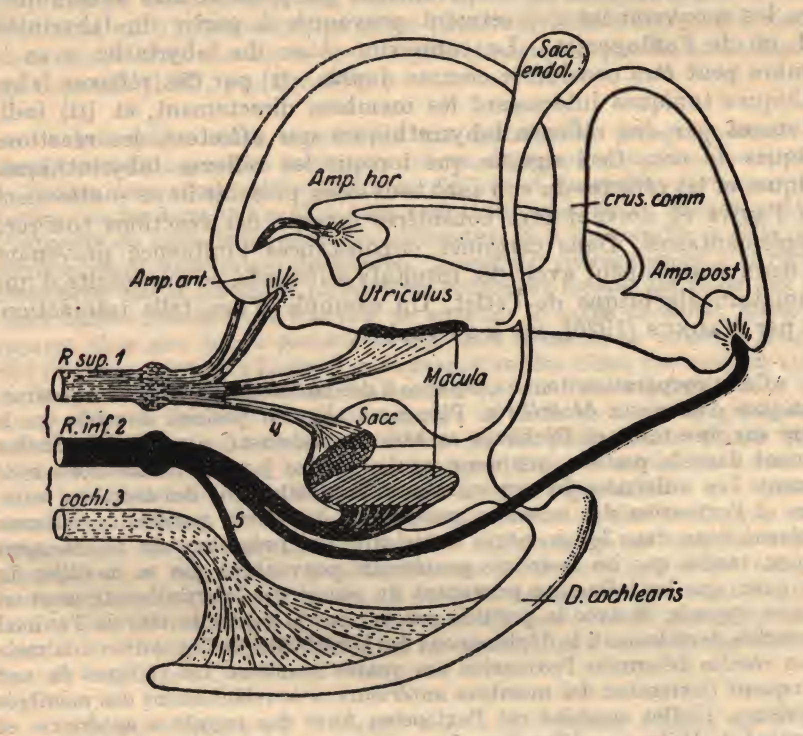


Fig. 48.

L'innervation et les rapports généraux du labyrinthe membraneux d'après de Burlet. R. sup. I, racine proximale du VIII[e] nerf. R. inf. 2, une portion de la racine distale du VIII[e] nerf (dont une autre portion forme le nerf cochléaire). Les deux se renflant sur le R. sup. I, et R. inf. 2, constituent ensemble le ganglion de Scarpa (de Burlet, *Anat. Anz.*, 1924, 58, 26-32).

modification provoquée par le changement de la position dans l'espace. Les éléments du labyrinthe qui donnent origine aux réactions statiques sont les organes otolithiques.

La preuve de l'origine otolithique des réflexes toniques labyrinthiques fut un sujet de difficulté considérable, puisqu'il est impossible de pratiquer une extirpation isolée des macules otolithiques sans troubler les canaux semi-circulaires (fig. 48). Il fut possible, cependant, de détruire les otolithes chez des cobayes en les centrifugeant à une grande vitesse. Les membranes otolithiques furent détachées par ce procédé sans déranger les canaux semi-circulaires. Chez de tels animaux les réflexes toniques labyrinthiques furent complètement

détruits et sur des coupes en série leurs canaux semi-circulaires prouvèrent qu'ils étaient toujours intacts. Les réactions naissant des accélérations angulaire ou rectiligne dans l'espace (canaux semi-circulaires) existaient toujours. MAGNUS établit le point suivant à savoir que dans une position d'extension maximale les otolithes tirent sur les macules utriculaires plutôt qu'ils n'appuient sur l'épithélium maculaire selon les conclusions de quelques-uns.

Le labyrinthe aussi a une influence sur les muscles du cou en les déterminant à exécuter des mouvements qui peuvent être synergiques avec les mouvements qui seraient provoqués à partir du labyrinthe seul, ou de l'antagoniste. La connexion donc du labyrinthe avec le membre peut être considérée comme double : (I) par des réflexes labyrinthiques toniques intéressant les membres directement, et (II) indirectement par des réflexes labyrinthiques qui affectent les réactions toniques du cou. Ceci signifie que lorsque les réflexes labyrinthiques toniques et les réflexes du cou sont tous deux présents ils se soutiennent l'un l'autre et doivent être considérés comme des réactions toniques complémentaires. Dans certaines circonstances l'influence provenant des deux sources peut avoir des résultats différents, ce qui résulte d'une sommation algébrique de l'effet. Un exemple d'une telle interaction, cité par MAGNUS (1926), est le suivant :

« Cette coopération donne naissance à des réactions d'attitudes très caractéristiques d'animaux décérébrés. Placez un chat en position couchée sur le ventre sur une table et fléchissez sa tête ventralement, alors les labyrinthes viennent dans la position minimum et les quatre jambes tendront au relâchement. Les influences du cou entraînent le relâchement des membres antérieurs et l'extension des membres postérieurs. Les deux groupes de réflexes, coopèrent donc dans les membres antérieurs, qui présentent un relâchement distinct, tandis que les membres postérieurs peuvent ne pas se modifier du tout, parce que les influences provenant du cou et des labyrinthes agissent en des sens opposés. Si avec la position couchée sur le ventre la tête de l'animal est courbée dorsalement, le déplacement des labyrinthes de la position minimale qui en résulte détermine l'extension des quatre membres. Les réflexes du cou provoquent l'extension des membres antérieurs et le relâchement des membres postérieurs. L'effet combiné est l'extension forte des membres antérieurs et seulement de légères modifications des membres postérieurs. Donc les mouvements de la tête dans une direction ventrale et dorsale ont une très forte influence sur les membres antérieurs, tandis que la réaction des membres postérieurs est beaucoup plus faible. »

Des réactions correspondantes surviennent à la suite de la section des racines nerveuses cervicales supérieures chez le singe (MAGNUS, 1918). On peut aussi démontrer chez l'animal cerveau-moyen ou thalamique, vers lequel notre attention va être maintenant dirigée, des réactions semblables, mais elles sont compliquées par la présence des réflexes de redressement.

L'ANIMAL CERVEAU-MOYEN ET THALAMIQUE

La rigidité décortiquée du chat et du chien. — Chez le chat et le chien la distribution du tonus est essentiellement normale *aussi longtemps que l'animal est sur ses pieds*, mais lorsqu'il est suspendu une posture fortement en hypertension est prise (Girndt, 1926). Ceci a été récemment étudié chez des chats décortiqués chroniques par Bard et Rioch, qui écrivent (1937, pp. 109-140) :

« Les quatre chats montrèrent une distribution presque normale du tonus musculaire pendant la station debout, assise ou rampante. Les jambes de chacun, cependant, s'étendirent en rigidité et résistaient fortement à la flexion passive lorsque l'animal était maintenu suspendu en chaque position. L'intensité de cette hypertonie des extenseurs était comparable à celle de la moyenne de la préparation décérébrée. Cependant, contrairement à la rigidité décérébrée, elle se révéla en pleine force seulement lorsque les pieds des animaux étaient libérés de la fonction de soutenir le poids du corps. Ainsi, elle apparut dans une jambe postérieure qui était soutenue en avant le long du côté du corps, alors que l'animal se ramassait sur lui-même sur ses trois autres jambes; elle était déployée dans les jambes que l'on faisait pendre sur le bord d'une table sur laquelle l'animal reposait; et on la trouvait invariablement dans les membres antérieurs dépendants qui ne pouvaient se placer quand le menton était posé sur une surface d'appui. Dans le décubitus dorsal elle était habituellement plus forte dans les membres postérieurs que dans les membres antérieurs. D'une façon caractéristique, la rigidité de chaque jambe disparaissait chaque fois que ce membre était engagé en quelque activité phasique et sa distribution pouvait être modifiée par l'action des réactions toniques du cou et du labyrinthe. A la suite de la première ablation, on la trouva dans les extrémités du côté opposé seulement. Cette rigidité des extenseurs était de la même intensité chez les quatre chats et resta non diminuée tout au long de leurs périodes de survie. »

Liddell (1938 *a* et *b*) insiste sur le fait que la qualité de la rigidité diffère chez les chats à la suite d'une extirpation corticale, de celle que l'on rencontre dans l'état décérébré, la première étant de caractère plus plastique.

Les primates décortiqués, d'autre part, sont incapables de marcher et ils présentent une attitude réflexe particulière — une rigidité décortiquée — qui nécessitera la description séparée ci-dessous. L'attention sera d'abord dirigée brièvement vers les résultats concernant la posture de la labyrinthectomie chez des animaux normaux et décérébrés.

Les effets généraux de l'extirpation des labyrinthes. — Les labyrinthes sont des organes sensoriels spéciaux dont les fonctions seront décrites en détail dans un autre volume de ces séries. On peut trouver d'excellents résumés récents dans les monographies de Camis (1930) et de Dusser de Barenne (1934). On sait depuis longtemps que l'ablation unilatérale des labyrinthes détermine une posture asymétrique anormale de la tête et du tronc, due à l'influence inégale des labyrinthes restants sur les muscles du cou. Un stimulus agissant d'une façon continue pour les réflexes de redressement se développe

dans le labyrinthe restant, entraînant l'incurvation du corps, et sous l'excitation continue les animaux tout d'abord tendent à se retourner plusieurs fois sur eux-mêmes. L'étude récente de Dow (1938) sur les effets de la labyrinthectomie unilatérale et bilatérale chez le singe et le chimpanzé nous permet de déduire que les symptômes de la labyrinthectomie deviennent progressivement moins remarquables alors que l'on gravit l'échelle de l'évolution. Les vertébrés à sang froid sont énormément troublés par l'ablation unilatérale des labyrinthes. Les lapins, les chats et les chiens sont plutôt moins troublés. Les singes et les babouins ont une asymétrie passagère de posture, et les chimpanzés, comme l'homme, ont une légère asymétrie de posture, mais aucun des mouvements forcés des animaux inférieurs.

L'ablation des labyrinthes d'un animal décérébré ou décortiqué détruit à la fois les réflexes accélérateurs labyrinthiques des yeux, du cou et des membres (canaux semi-circulaires) et les réactions de position labyrinthique (réaction statique et de redressement naissant dans la macula otolithique). La perte de ces réflexes conduit à trois symptômes marquants : (I) l'absence de réflexe de redressement de la tête, (II) la diminution généralisée de la contraction posturale de repos et (III) l'absence de nystagmus post-rotatoire. Ces symptômes sont facilement reconnaissables après la labyrinthectomie chez les singes qui ont été préalablement réduits au type réflexe thalamique. La diminution généralisée de résistance aux manipulations passives de la musculature entière, spécialement celle du cou, est particulièrement marquée. Le labyrinthe apparaît ainsi donner une intensité plus grande à tous les réflexes de posture. Il diminue, mais n'abolit pas, l'intensité du réflexe de préhension (Fulton et Dow, 1938).

Les réflexes de redressement (righting reflexes). — Les réflexes de redressement d'animaux intacts ont attiré l'attention des physiologistes depuis les premiers temps et différentes méthodes ingénieuses d'analyse ont été mises en œuvre pour apporter leurs résultats à l'étude du problème. Marey (1894) fut probablement le précurseur qui introduisit la photographie de l'image mouvante pour vérifier les séries de mouvements qu'exécute un chat lorsqu'il se redresse lui-même à l'air libre, après avoir été relâché sens dessus dessous. Par cette méthode, les mécaniques musculaires réelles, l'incurvation latérale du dos et le mouvement tournant inévitable qui s'en suit furent décrits avec précision. Mais il resta pour Magnus et ses collaborateurs à analyser les réflexes individuels qui rendent ces mouvements possibles, et, avec l'aide de Rademaker, à déterminer la partie du tronc cérébral dans laquelle ils sont intégrés. Il y a cinq groupes de réflexes naissant de la façon suivante : (I) dans les labyrinthes, (II) du corps vers la tête, (III) du cou, (IV) du corps vers le corps, (V) des yeux. En vue de déterminer la contribution de chacun, il est nécessaire de réduire un animal à ce que l'on nomme « la condition zéro » pour le redressement, c'est-à-dire, en détruisant un nombre suffisant de sources sensitives de redressement, si bien que l'animal ne montre aucune tendance à se redresser lui-même. La condition zéro pour un animal thalamique survient si les deux labyrinthes sont détruits et si le corps est soulevé du sol avec les yeux bandés (chats, chiens et singes). Ceci entraîne l'animal à être complètement désorienté et il ne fait ainsi aucun effort pour porter sa tête ou son corps en une position normale.

Les réflexes de redressement labyrinthique. — Si un animal est soulevé, les yeux bandes, à l'état zéro et si on laisse ses labyrinthes intacts, la tête tend

à prendre la position horizontale, sans égard à la position dans laquelle le corps, ou quelque portion du corps, est placé. Ces réflexes de la tête disparaissent entièrement quand les deux labyrinthes sont extirpés. Ils disparaissent aussi si les otolithes sont détachés par centrifugation. Les réflexes de redressement asymétriques sont provoqués à partir des *maculae sacculi*, car, après l'extirpation unilatérale du labyrinthe, la position de repos de la tête n'est plus la position normale, mais c'est plutôt la position latérale. MAGNUS soutint que les maculæ utriculaires (fig. 47) peuvent ne pas être responsables de ce réflexe puisque les maculæ intéressées ne pourraient pas se trouver sur un plan. L'otolithe sacculaire tire la macula quand un labyrinthe est enlevé, et la tête vient au repos quand la macula sacculaire intacte se trouve dans la position minimum, c'est-à-dire avec les otolithes pressant sur la macula sacculaire dans le plan horizontal. Les réflexes de redressement labyrinthiques orientent ainsi la tête dans l'espace. Puisque la position de la tête par l'action des réflexes toniques du cou peut beaucoup pour déterminer la posture totale du corps, les réflexes de redressement labyrinthiques prennent une position de première importance.

Réflexes de redressement du corps agissant sur la tête. — Partant de nouveau de la condition zéro, avec un animal labyrinthectomisé et les yeux bandés, soutenu dans une position latérale, la tête se trouvera aussi en position latérale. Si l'animal est maintenant placé sur une table, la tête se tourne immédiatement dans le plan horizontal. La réaction a été déterminée par la stimulation asymétrique de la surface du corps ce qui peut être aisément démontré en plaçant une planche lourde sur le côté supérieur de l'animal de telle sorte que la pression de chaque côté soit la même. Dans ces circonstances, la tête tombe une fois de plus en position latérale. Ainsi la tête est normalement orientée par rapport au sol par une telle stimulation, qui sans doute joue un rôle important dans la correction des postures anormales de la tête. Le réflexe est un de ceux qui agissent synergiquement avec ceux qui naissent des labyrinthes.

Réflexes de redressement du cou. — Les réflexes de redressement naissant dans les muscles du cou tendent à orienter le corps en rapport avec la tête. Ainsi, lorsque, grâce à l'action des réflexes labyrinthiques et de redressement du corps, la tête est entraînée à prendre une position horizontale normale, tandis que le tronc se trouve dans une position latérale anormale, les muscles du cou sont pour cette raison tordus. Ceci active une chaîne de réflexes par lesquels le thorax fait tout d'abord un mouvement de rotation dans la position horizontale, suivi par la région lombaire et finalement par le train postérieur. Toutes ces réactions peuvent, en réalité, se voir sur un animal intact s'il est soutenu en l'air et si le pelvis est entraîné à prendre une position différente. La tête est tout d'abord portée dans la position normale et l'avant-corps la suit rapidement. L'action des autres réflexes toniques du cou rapportée peut généralement aussi être démontrée de cette façon.

Les réflexes de redressement du corps agissant sur le corps. — Si un animal est maintenu en position latérale par une force appliquée sur la tête et les épaules, mais non au niveau du train postérieur, le corps tend à se dresser lui-même ; le train postérieur en premier lieu, en dépit de la tendance des muscles du cou, dans ces circonstances, à maintenir le corps sur son côté. Les récepteurs pour le réflexe sont encore les terminaisons nerveuses sensitives de la surface du corps ; ils peuvent être contrecarrés par une planche chargée appliquée de l'autre côté du corps, auquel cas la tendance du train postérieur à prendre une position horizontale disparaît promptement.

Les réflexes de redressement optiques. — Les réflexes de redressement optiques sont absents chez l'animal thalamique ou cerveau-moyen, puisqu'ils

dépendent de l'intégrité des lobes occipitaux. Ils existent cependant chez le singe moteur bilatéral et prémoteur (Ch. XXI). Pendant l'examen, l'animal labyrinthectomisé est maintenu les yeux bandés en l'air. Dans ces circonstances, sa tête est complètement désorientée, mais si on sollicite les yeux à voir, la tête est portée vers une position normale aussi vite que l'animal peut accommoder sur quelque objet dans son voisinage. Les centres essentiels pour ces réactions se trouvent peut-être dans le cortex de la calcarine (Ch. XVII). « L'intégrité de chaque facteur isolé de cette fonction compliquée est doublement assurée. La tête est redressée par les stimuli labyrinthiques, tactiles et optiques; le corps par les stimuli proprioceptifs et tactiles. L'orientation de la tête et du corps a lieu en rapport avec la pesanteur, la surface d'appui, l'horizon lointain (optique) et en rapport avec les autres parties du corps. C'est une combinaison très complexe de réflexes. » (MAGNUS, 1926).

Les réflexes de redressement chez le primate thalamique. — Puisque les singes thalamiques sont incapables, comme les chiens et les chats, de se promener (avec un tonus normal) après que leurs hémisphères cérébraux sont enlevés, leur état postural doit être envisagé séparément. KARPLUS et KREIDL (1914) ont décrit la posture du rhésus macaque après l'ablation des hémisphères cérébraux, mais, puisque les travaux de MAGNUS n'étaient alors qu'à leur début, ils ne purent pas interpréter leurs résultats à la lumière de ses découvertes. En 1922, MAGNUS a décrit un type postural caractéristique présenté par des singes décortiqués, qui variait d'une façon prévisible avec la position de l'animal dans l'espace. Ainsi, lorsqu'il était étendu en position latérale, les extrémités du dessous du singe étaient étendues d'une façon rigide, tandis que les extrémités du dessus étaient fortement fléchies. Le retournement de l'animal sur le côté opposé renverse promptement le type, de telle sorte que les extrémités qui étaient tout d'abord au-dessus et fléchies maintenant s'étendent; les autres se fléchissent (fig. 49). Quand il est couché sur son côté, la posture des extrémités de l'animal peut être rendue symétrique en plaçant une planche contre la surface latérale du corps de telle sorte qu'elle égalise la stimulation cutanée (« test de la planche »).

Le même type de posture apparaît chez les singes chez lesquels les aires motrice et prémotrice ont été extirpées des deux côtés (BIEBER et FULTON, 1938); de plus, les extrémités supérieures fléchies présentent le réflexe de préhension, tandis que les extrémités inférieures étendues ne peuvent le faire (cf. Ch. XXI). FULTON et DOW (1938) trouvent le même type thalamique sous une forme quelque peu moins intense après la destruction bilatérale du labyrinthe chez ces singes semi-décortiqués. Dans ces circonstances les réflexes toniques du cou sont aisément démontrés, et le *réflexe de préhension se voit invariablement dans celles des extrémités qui, par l'action des réflexes toniques du cou et de redressement, prennent une posture fléchie.*

Les centres pour les réflexes de redressement. — Les centres essentiels pour l'intégrité des quatre groupes de réflexes de redressement présents chez l'animal cerveau-moyen sont encore jusqu'à un certain point en discussion. Cependant, la démonstration de RADEMAKER (1931) désigne la région du tronc cérébral qui contient la portion à grandes

cellules du noyau rouge (Ch. IX, XXV, fig. 41) comme étant essentielle. Ainsi, la section de la moitié antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur immédiatement en avant du point d'émergence de la IIIe paire n'intervient pas dans les réactions de redressement, tandis que la section du tronc cérébral à quelques mm. plus en arrière, c'est-à-dire derrière l'origine du IIIe nerf cranien, détruit les réflexes labyrinthiques et de redressement du corps; d'autre part, ni l'ablation de la moitié dorsale du cerveau moyen ni l'ablation du cervelet tout entier n'ont quelque influence sur ces réactions; tous ces faits indiquent qu'il y a un



Fig. 49.

Esquisse d'un singe dans l'état réflexe thalamique. Les extrémités situées en dessus sont fléchies et montrent le réflexe de préhension, tandis que celles situées en dessous sont étendues et ne montrent aucune trace de préhension (Bieber et Fulton, *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1938, 39, 435).

foyer actif dans la portion ventrale du cerveau moyen. Si le tronc cérébral est séparé en son milieu, les réflexes de redressement persistent encore à être présents jusqu'à ce que la décussation des faisceaux rubro-spinaux soit coupée. Rademaker (1926) a affirmé qu'il pouvait détruire la substance noire des deux côtés sans gêner les réactions de redressement. Magnus, au moment de sa mort, était fermement convaincu, eu égard aux arguments de Rademaker, que les noyaux rouges étaient en fait les centres pour les réflexes de redressement labyrinthiques et les réflexes de redressement du corps qui agissent sur le corps, et que le faisceau efférent intéressé était le rubro-spinal. Il croyait que les réflexes de redressement du corps agissant sur la tête avaient leurs centres au même niveau, mais non dans le noyau rouge. Les réflexes de redressement optiques sont nettement corticaux et les réflexes de redressement du cou, bulbaires. Des démonstrations plus récentes ont tenté de placer tous les réflexes de redressement en dehors du noyau rouge dans la substance réticulaire au même niveau.

Quelques-unes des critiques des conclusions de Rademaker présentées par Ingram et Ranson (1932 *a* et *b*) et Keller et Hare (1934) n'apparaissent

pas entièrement pertinentes (voir RADEMAKER, 1937), puisque ces auteurs n'ont pas répété les expériences réelles de RADEMAKER et MAGNUS. Ils trouvent chez l'animal intact par ailleurs que la destruction complète des deux noyaux rouges n'abolit pas les réflexes de redressement. Ceci de concert avec d'autres arguments présentés dans le mémoire de INGRAM, RANSON et BARRIS (1934) démontre que le noyau rouge lui-même ne peut pas être responsable des réflexes labyrinthiques et de redressement du corps; leur travail, envisagé avec celui de MAGNUS et RADEMAKER, prouve cependant que les réflexes de redressement doivent être intégrés *au niveau du noyau rouge* (fig. 50, Ch. XI). RANSON et ses collaborateurs suggèrent qu'ils sont conduits par la substance réticulée environnante du tegmentum et que les noyaux rouges eux-mêmes sont entièrement associés aux réactions cérébelleuses. INGRAM, RANSON et BARRIS remarquent que la destruction complète et isolée du noyau rouge entraîne une certaine augmentation du tonus des extenseurs, des perturbations ataxiques de la marche et de l'augmentation de la réaction de soutien positive. Les réactions posturales, telles que le réflexe de déplacement, sont aussi affaiblies, puisque toutes ces perturbations se voient à la suite de la décérébellation, ils concluent qu'elles sont essentiellement des perturbations des contingents cérébelleux.

RÉFLEXES POSTURAUX DÉPENDANT DU CORTEX CÉRÉBRAL

Les recherches récentes de Philipp BARD avec différents collaborateurs (cf. BARD, 1933; BARD et BROOKS, 1934; WOOLSEY, 1933; et BARD, 1936) ont montré que les réactions de placement et de sautillement sont sous la dépendance de l'intégrité des aires motrices des lobes frontaux, à la fois chez les chats et les singes. Ces réactions ont été appelées d'une manière pittoresque « réflexes corticaux ». Ils sont de grande valeur en testant l'intégrité des voies sensitives et motrices après les lésions expérimentales (cf. Ch. XIX et XX).

Réactions de placement (placing reactions). — Ces réactions qui furent étudiées pour la première fois par RADEMAKER en 1931 consistent en une adaptation posturale des membres réalisée en prévision du contact avec un objet solide, par exemple le pied est posé sur le sol de telle manière que, sans autre modification posturale, il puisse supporter le poids du corps. En excluant la vision, les différents stimuli extéroceptifs et proprioceptifs naissant du contact, aussi bien que des mouvements, servent à provoquer la réponse. BARD (1941) décrit cinq réactions de placement non visuelles de la façon suivante (cf. aussi BARRIS, 1937 *a* et *b*).

1. — Si un chat est soutenu en l'air avec les jambes libres et suspendues et la tête é evée (si bien qu'il ne peut pas voir ses pieds antérieurs ou aucun objet au-dessous et en face de lui, le plus léger contact du dos de chacune des paires de pattes avec le rebord d'une table aboutit à un placement immédiat et approprié des pattes, les plantes en bas sur la table tout à fait près de son rebord.

2. — Si les membres antérieurs d'un chat suspendu en l'air sont tenus en bas, et que le menton soit porté en contact avec le rebord de la table, les deux

pattes antérieures étant toutes deux libérées sont instantanément élevées et placées à côté des mâchoires. Habituellement, ceci est suivi par l'extension, si bien qu'une position de station debout est rapidement prise. Si un animal aveugle est utilisé, les pattes antérieures même, bien que non maintenues en bas, restent pendantes jusqu'à ce que le menton touche la table. C'est le « placement du menton ».

3. — Si les membres antérieurs ou les membres postérieurs d'un chat qui se tient debout, assis ou tapi sur une table, sont projetés par dessus le rebord, ils sont immédiatement relevés, si bien que les pattes regagnent rapidement leurs positions primitives sur la table.

4. — Si quelque jambe d'un chat se tenant debout est mise en abduction passivement, sans être soutenue, elle est à la fois mise en adduction et abaissée comme pour rétablir la patte dans sa position de station debout normale.

5. — Bien que chacune des réactions précédentes puisse être étudiée d'une façon adéquate chez les animaux à vision intacte, cette dernière peut être provoquée sous une forme pure seulement après avoir bandé les yeux, après l'énucléation des yeux, ou l'ablation du cortex visuel. L'animal soutenu en l'air avec les membres antérieurs libres est involontairement attiré vers quelque objet solide. Aussi vite que les pointes des vibrisses de l'un ou des deux côtés touche l'objet, les deux pattes antérieures à la fois sont placées avec justesse sur lui. A moins que l'influence des yeux soit exclue, une réaction de placement visuelle des membres antérieurs sera provoquée dans ces circonstances.

6. — Une autre réaction est utile pour la séparation des composants sensitif et moteur. Si la patte prenant contact avec la table est retenue, c'est le membre opposé qui se place. C'est la réaction du « placement croisé ».

Les réactions de sautillement (hopping reactions). — Les réactions de sautillement sont essentiellement des mouvements de correction du membre qui s'efforce de maintenir une posture de station debout dans des conditions comprenant le déplacement du corps dans le plan horizontal (Bard). Pour provoquer la réponse on fait se tenir l'animal sur une jambe et alors le corps est incité à se mobiliser en avant et en arrière, ou d'un côté à l'autre. Dans ces circonstances l'animal exécute des séries de sautillements; Bard donne les raisons de considérer ces réactions comme étant d'origine myotatique. Les deux groupes de réactions sont d'un intérêt considérable en raison de leur dépendance du cortex cérébral.

RÉSUMÉ

Deux grands groupes de réactions intéressant les muscles squelettiques sont conduits dans le tronc cérébral : les réflexes posturaux et les réactions de redressement. Bien que toutes les phases du mécanisme postural soient influencées par le cortex cérébral — quelques réflexes tels que les réactions de sautillement et de placement dépendent présentement de son intégrité — plusieurs réactions fondamentales sont intégrées dans le bulbe (noyaux vestibulaires); les réactions de redressement, d'autre part, doivent leur intégrité au cerveau moyen, mais les noyaux, dont elles dépendent, n'ont pas été précisés.

Les réflexes de posture sont constitués par : (1) les réactions de

statique locale, (II) les réactions de statique segmentaire, (III) et les réactions de statique générale. Les réactions statiques locales sont celles qui tendent à affecter les extrémités seules, les réactions de soutien positive et négative étant généralement groupées dans cette catégorie. Celles-ci demeurent accentuées chez un animal par ailleurs intact après l'ablation du cervelet, et elles peuvent aussi être démontrées dans le cerveau moyen et probablement dans la préparation bulbaire chronique. Le stimulus approprié a deux composants : le contact avec la peau du pied, plus (chez le chien) la séparation des bourrelets des orteils. La réaction est celle qui fixe toutes les articulations dans une posture d'extention rigide appropriée pour supporter le poids de l'animal. La réaction de soutien négative est provoquée par la flexion des points distaux, et elle est constituée par l'inhibition de la posture des extenseurs qui vient d'être décrite.

Les réactions statiques segmentaires sont celles dans lesquelles un stimulus à une extrémité affecte l'extrémité symétrique du côté opposé tel que le réflexe d'extension croisée; également les réactions de déplacement, qui consistent en une extension réflexe dans un membre lorsque le corps, soutenu par le membre opposé, change de direction vers le côté du membre en observation.

Les réactions statiques générales ont des rapports avec les réflexes naissant dans un segment affectant les muscles innervés par d'autres segments, et plus particulièrement avec les réflexes toniques du cou et labyrinthiques. Après la destruction du labyrinthe, les réflexes toniques du cou sont extériorisés par la rotation de la tête qui provoque l'extension des membres « mâchoire » et la flexion des membres opposés; la déviation de la tête sans rotation fait la même chose, tandis que la flexion dorsale de la tête provoque l'extension des membres antérieurs et le relâchement des postérieurs (attitude d'un chat regardant en l'air); la flexion ventrale de la tête entraîne la flexion des membres antérieurs et l'extension des postérieurs. On trouve ces réactions chez les chiens et les chats bulbaires et chez les singes et les êtres humains cerveau-moyen. Chez les primates, y compris l'homme, le réflexe de préhension est une partie de ces réactions posturales et il est toujours présent dans le membre fléchi et absent du membre en extension.

Les réflexes toniques labyrinthiques peuvent être observés chez les animaux décérébrés lorsque les réflexes du cou sont éliminés par section des racines nerveuses cervicales dorsales des trois paires les plus élevées. De telles préparations extériorisent deux groupes de réactions : l'accélératrice et la positionnelle. Les réflexes d'accélération ayant leur origine dans les canaux semi-circulaires donnent naissance à un groupe de réactions spéciales comprenant les muscles de l'œil (nystagmus vestibulaire) et les muscles squelettiques; les réactions peuvent être responsables chez l'individu intact de symptômes subjectifs, d'étourdissement, etc. Les réflexes de position naissent des maculae otolithiques du labyrinthe, et ont principalement trait aux réflexes de redressement, dont la majorité est intégrée dans le cerveau moyen.

Les réactions de redressement sont sous la dépendance d'une chaîne de réflexes qui agit pour porter ou maintenir un animal en position

normale par rapport à l'univers. Dans le cas du paresseux aux trois orteils, la position correcte redressée se trouve être le ventre vers le ciel; chez l'homme, le vertex vers les étoiles, etc. La position correcte est rendue possible par cinq groupes de réactions. Puisqu'elles ne sont que brièvement résumées dans le texte, nous ne devons ici qu'en donner le titre : (i) Réflexes de redressement labyrinthiques, (ii) Réflexes de redressement du corps agissant sur la tête, (iii) Réflexes de redressement du corps agissant sur le corps, (iv) Réflexes de redressement du cou et (v) Réflexes de redressement optiques. Les trois premiers dépendent de l'intégrité du cerveau moyen au niveau du noyau rouge, mais non du noyau rouge lui-même. Les réflexes de redressement du cou sont intégrés dans le bulbe et les optiques dans le cortex.

Les réactions de sautillement et de placement, importantes aussi, dans le groupe postural, sont sous la dépendance de l'intégrité des aîres motrices des lobes frontaux (Ch. XX).

XI

LE PONT ET LE CERVEAU MOYEN : LES RÉFLEXES OPTIQUES

Note historique

La réponse des pupilles à l'action de la lumière est mentionnée par de nombreux auteurs anciens, mais Robert WHYTT, le neurophysiologiste d'Edimbourg, dans un livre remarquable intitulé *Essai sur les mouvements vitaux et autres mouvements involontaires des animaux* publié en 1751, fut le premier à prouver qu'elle était un réflexe (réflexe de WHYTT). Il décrivait la réponse pupillaire à la distance, mentionnant que ses voies afférentes se trouvent dans le nerf optique et ses voies efférentes dans la III[e] paire et enfin que l'intégrité de la région thalamique est essentielle à la réaction. Il établit cette importante conclusion sur le cas d'un enfant qui, avant la mort, avait une pupille fixée. A l'autopsie on découvrit un kyste qui avait comprimé le thalamus. Ainsi WHYTT (1751, p. 131) écrit : « D'après cette remarquable histoire, il semble manifeste que la dilatation de la pupille tôt après l'instauration du *coma* était due à la compression du *thalami nervorum opticorum* par le liquide collecté dans le cerveau, qui rendait la *rétine* insensible au *stimulus* de la lumière. » Bien que la physiologie de la dilatation et de la constriction pupillaire ait été étudiée par MAGENDIE et CLAUDE BERNARD, la découverte d'importance qui suivit fut faite en 1869 par DOUGLAS ARGYLL ROBERTSON. Indépendamment de HORNER dont la description du ptosis sympathique cervical fut publiée la même année, ARGYLL ROBERTSON révéla les effets des lésions spinales sur la pupille. La seconde publication de ROBERTSON 1869 *b*) intitulée « Quatre cas de myosis spinal; avec remarques sur l'action de la lumière sur la pupille » décrit quatre malades qui évidemment avaient de l'ataxie locomotrice. « Chez tous », dit-il, « il y avait une contraction marquée de la pupille qui différait du myosis dû à d'autres causes (par exemple syndrome d'HORNER) en ce que la pupille était insensible à la lumière, mais se contractait encore pendant l'acte de l'accommodation pour les objets rapprochés. » Cette publication fut faite avant que la syphilis du système nerveux ait été décrite. Depuis 1869, les pupilles qui réagissent à l'accommodation et pas à la lumière — les « pupilles d'ARGYLL-ROBERTSON » — ont été un sujet de perpétuelles discussions, particulièrement du point de vue de la localisation de la lésion responsable du symptôme complexe. Un résumé de la littérature pathologique fut donné par SVEN INGVAR dans ses Conférences HERTER (1928). Des preuves physiologiques plus récentes constitueront une partie du chapitre suivant (voir LANGWORTHY et TAUBER, 1937).

Dans une présentation systématique des fonctions du tronc cérébral, on peut procéder logiquement du bulbe (myélencéphale) au pont et au cervelet (métencéphale). Cependant, puisque les fonctions du cervelet sont mieux comprises après la discussion du cortex cérébral,

et puisque le pont lui-même a peu de masses nucléaires, à l'exception des noyaux du pont qui unissent le cervelet au cerveau (et les noyaux des nerfs craniens V [en partie] et VI), les remarques sur le métencéphale seront rapportées au chapitre XXV. Dans le présent chapitre on décrira certaines phases de la fonction du cerveau moyen ou mésencéphale, particulièrement les réflexes intéressant l'œil. Le mésencéphale renferme les masses nucléaires suivantes : les noyaux des IIIe, IVe et une partie des Ve nerfs craniens, les tubercules quadrijumeaux supérieurs et inférieurs, la *substantia nigra* et les noyaux de la commissure postérieure et de la bandelette longitudinale médiale. En outre, la substance réticulée entourant ces masses nucléaires contient des cellules motrices et des neurones qui ont des fonctions motrices.

LES EFFETS DE LA STIMULATION

Les fonctions de la région quadrigéminale (mésencéphale dorsal) furent tout d'abord étudiées par la stimulation électrique. Il y a un compte rendu complet des premières découvertes dans Sherrington (1900, pp. 911, 916). Chez les animaux à sang froid, le toit mésencéphalique est un centre moteur actif qui, par stimulation, produit les mouvements de la queue et des nageoires chez les poissons, les mouvements de la tête et le coassement chez la grenouille, et chez les oiseaux et les lapins les mouvements des yeux et la dilatation de la pupille. Chez le chien, la déviation latérale conjuguée des yeux succède à la stimulation des corps antérieurs, et à la stimulation de la portion postérieure succède l'élévation des yeux et la dilatation des deux pupilles. (Cette dernière découverte est importante, puisque dans les tumeurs pinéales qui compriment directement cette aîre, la paralysie de la déviation vers le haut est un symptôme précoce). Chez le singe, Ferrier (1876) trouva que l'excitation des corps antérieurs faisait mouvoir les yeux, comme chez le chien, vers le côté opposé; elle déterminait aussi l'ouverture des fentes palpébrales, l'élévation des paupières, et la rotation de la tête. Par la stimulation des corps postérieurs Ferrier obtint la vocalisation.

La stimulation du mésencéphale ventral entraîne l'altération de la posture des extrémités. Ainsi Graham Brown (1913) provoqua des mouvements semblables à ceux qui succèdent à la stimulation du lobe antérieur du cervelet, c'est-à-dire qu'il détermina l'inhibition de la rigidité décérébrée du côté opposé et les réponses en flexion du même côté. En 1915, Graham Brown stimula le noyau rouge d'un chimpanzé; la décérébration avait été pratiquée au niveau antérieur du noyau rouge et dans ces circonstances les extrémités supérieures extériorisaient une contraction des fléchisseurs vraiment forte (comme chez les singes décérébrés au-dessus du noyau rouge (Brown, 1915 *b*); et aussi chez l'homme, Ch. IX). Quand le noyau rouge était stimulé, les extrémités supérieures du côté opposé s'étendaient et celles du même côté se fléchissaient. Cependant, il y avait beaucoup de variation qui dépendait de l'intensité et du point exact d'application de l'électrode. Dans

une troisième publication de ces séries GRAHAM BROWN (1915 *c*) rapporta sa conviction qu'il pouvait provoquer *le réflexe d'hilarité* à partir de la partie postérieure du thalamus d'un chimpanzé jusqu'à un point situé juste au-dessus et latéralement à l'aîre du noyau rouge. La perturbation des mouvements respiratoires émanait aussi de la même région.

La stimulation directe du noyau rouge et de la région du tegmentum (fig. 50) chez un *chat* légèrement anesthésié, mais par ailleurs intact, détermine l'incurvation du dos vers le côté stimulé associée à la flexion du membre antérieur du même côté; ces réponses ont été attribuées aux cellules de la formation réticulée plutôt qu'aux cellules du noyau rouge lui-même. (INGRAM, RANSON et HANNETT, 1932).

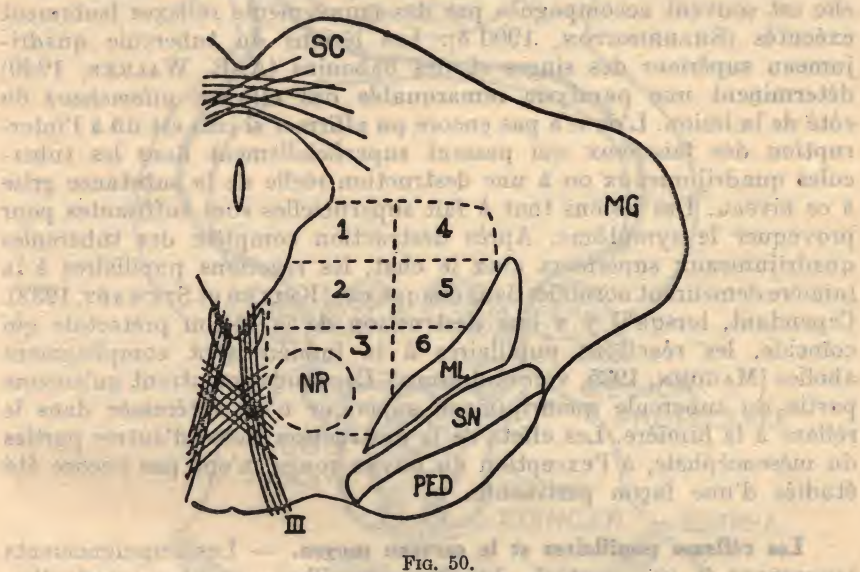


FIG. 50.

Diagramme montrant les différents aîres réticulaires : I, l'aîre réticulaire médiale dorsale, comprenant le faisceau central du toit; 2, l'aîre réticulaire médiale du milieu 3, l'aîre réticulaire médiale ventrale; 4, l'aîre réticulaire latérale dorsale; 5, l'aîre réticulaire latérale du milieu; 6, l'aîre réticulaire latérale ventrale; SC, le tubercule quadrijumeau supérieur; MG, le corps geniculé médian; NR, le noyau rouge; ML, le lemniscus médian; SN, la substance noire, et PED, le pédoncule (RANSON et autres, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1932, 28, 513).

Dans leur mémoire suivant, INGRAM et d'autres (1932) établissent que la manipulation du tegmentum entraîne aussi « la flexion du membre antérieur du même côté et l'extension du membre antérieur du côté opposé avec des mouvements variables du membre postérieur. Dans certains cas, des parties de cette réponse peuvent être obtenues; dans d'autres une variété de réactions divergentes peuvent lui être ajoutées ». Le type de réponse peut être obtenu de la portion caudale du sous-thalamus, de la formation réticulée du tegmentum tout entier (fig. 50); il pourrait être suivi de la formation réticulaire en arrière vers la portion caudale du pont où ses foyers alors se déplacent latéralement vers le niveau du corps trapézoïde. INGRAM, RANSON et BARRIS (1934) insistent sur le fait que la réponse ne naît pas dans le noyau rouge, et ils supposent qu'elle est probablement conduite en partie par les voies des faisceaux réticulo-spinaux. Le noyau rouge lui-même est primitivement intéressé par le contingent des voies cérébelleuses (voir ch. XXV).

LÉSIONS DU CERVEAU MOYEN

La destruction des tubercules quadrijumeaux chez les animaux inférieurs perturbe les réflexes visuels et chez l'oiseau peut produire une cécité effective (MARQUIS, 1935). Chez le singe, la section du tronc cérébral au niveau du tubercule antérieur, ou entre les deux tubercules, laisse intact le réflexe de vocalisation; la transection derrière les tubercules quadrijumeaux l'abolissent. La vocalisation intégrée à ce niveau a un caractère singulier depuis longtemps extériorisé et elle est souvent accompagnée par des mouvements réflexes lentement exécutés (SHERRINGTON, 1900 *b*). Les lésions du tubercule quadrijumeau supérieur des singes et des babouins (A.-E. WALKER, 1940) déterminent une paralysie remarquable des réflexes *pilomoteurs* du côté de la lésion. L'on n'a pas encore pu affirmer si cela est dû à l'interruption des faisceaux qui passent superficiellement dans les tubercules quadrijumeaux ou à une destruction réelle de la substance grise à ce niveau. Des lésions tout à fait superficielles sont suffisantes pour provoquer le symptôme. Après destruction complète des tubercules quadrijumeaux supérieurs chez le chat, les réactions pupillaires à la lumière demeurent normales dans chaque cas (KELLER et STEWART, 1932). Cependant, lorsqu'il y a une destruction de la région prétectale qui coïncide, les réactions pupillaires à la lumière sont complètement abolies (MAGOUN, 1935, voir ci-dessous). Ces études montrent qu'aucune partie du tubercule quadrijumeau supérieur n'est intéressée dans le réflexe à la lumière. Les effets de la destruction isolée d'autres parties du mésencéphale, à l'exception du noyau rouge, n'ont pas encore été étudiés d'une façon pertinente.

Les réflexes pupillaires et le cerveau moyen. — Les renseignements concernant la voie centrale du réflexe pupillo-constricteur sont d'un intérêt clinique particulier, puisqu'ils doivent procurer une base anatomique pour comprendre la pupille d'ARGYLL-ROBERTSON et les autres troubles de l'innervation pupillaire. Pendant de nombreuses années, on croyait que les voies constrictives passaient centralement à partir du faisceau optique dans le bras du tubercule quadrijumeau supérieur et de là dans le tubercule quadrijumeau lui-même (HARRIS, 1935). On croyait que le contingent moteur allait directement de là jusqu'au noyau de la IIIe paire, mais nous avons déjà vu que les fibres pupillaires n'atteignent pas le tubercule quadrijumeau. Dans des séries de publications provenant du Laboratoire de RANSON (1933-1937), le trajet réel des fibres intéressées dans le réflexe à la lumière était établi nettement pour la première fois et le fondement anatomique du phénomène d'ARGYLL ROBERTSON fut ultérieurement élucidé (cf. BARRIS et d'autres; MAGOUN et d'autres; HARE et d'autres; et ATLAS et INGRAM). Leurs expériences peuvent être résumées de la façon suivante :

Les fibres conduisant le réflexe lumineux de chats et de chiens ont été suivies par le stimulateur de HORSLEY-CLARKE à partir des nerfs optiques *à*

travers le bord médian des corps géniculés (fig. 51), et de là, par la voie du bras du tubercule quadrijumeau supérieur, médialement dans la région prétectale *où elles ont leurs premières synapses* (Hare, Magoun et Ranson, 1935). Les

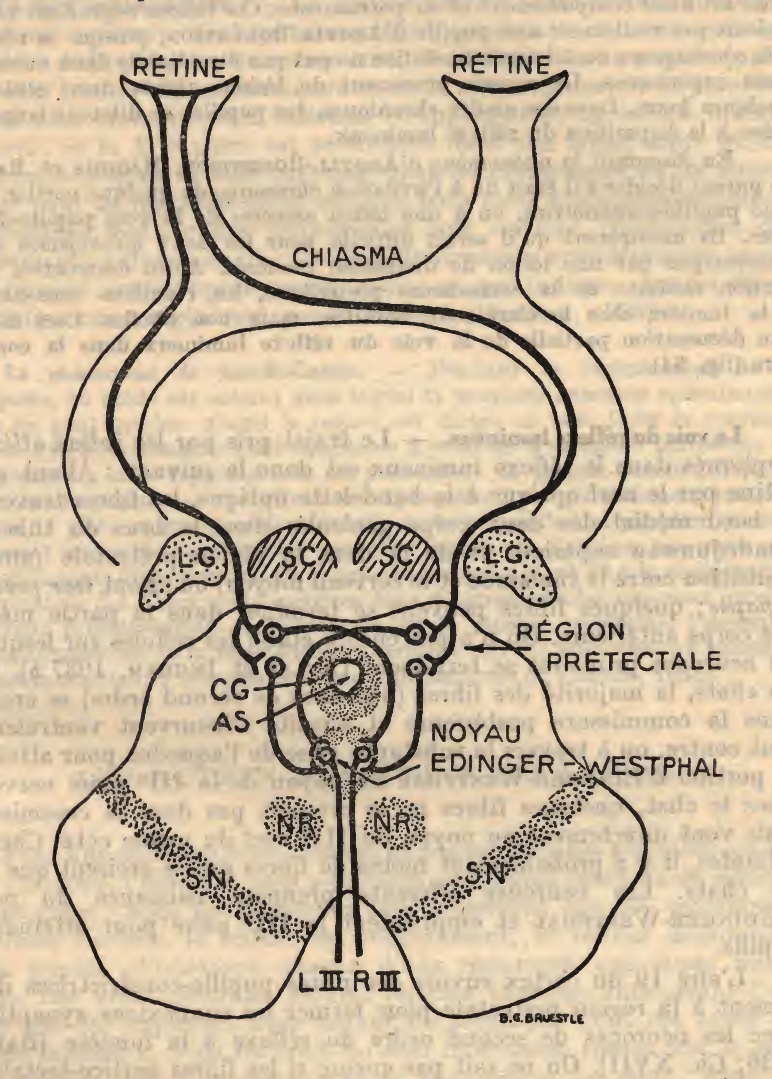


Fig. 51.

Les voies intéressées dans la réponse réflexe des pupilles à la lumière. On voit deux neurones naissant dans la rétine gauche qui passent en dedans des deux corps génouillés latéraux (LG) et des bras des tubercules quadrijumeaux supérieurs (SC) à la région prétectale où des neurones de second ordre naissent et passent tout contre la substance grise, se terminant dans le noyau d'Edinger-Westphal (voir le texte) NR, noyau rouge; SN, substance noire.

lésions dans la région prétectale du cerveau du chat affaiblissent le réflexe pupillaire. Dans le cas de lésions bilatérales, l'étendue de la réduction semble être proportionnelle aux dimensions de l'aîre prétectale détruite. Avec la

destruction unilatérale, l'œil du côté opposé est en premier lieu atteint. Si, s'ajoutant à la destruction de la région prétectale, des deux côtés, la portion antéro-médiane du tubercule quadrijumeau supérieur est lésée, le réflexe lumineux est aboli complètement et en permanence. Ces lésions cependant ne produisent pas réellement une pupille d'ARGYLL-ROBERTSON, puisque la réaction à la convergence ou à l'accommodation ne put pas être établie dans aucune de leurs expériences. Le myosis provenant de lésions aiguës dure seulement quelques jours. Dans les stades chroniques, les pupilles se dilatent largement grâce à la disparition du réflexe lumineux.

En discutant le phénomène d'ARGYLL-ROBERTSON, MAGOUN et RANSON ne purent décider s'il était dû à l'irritation chronique de quelque portion de la voie pupillo-constrictrice, ou à une lésion associée de la voie pupillo-dilatatrice. Ils montrèrent qu'il serait difficile pour les deux mécanismes d'être interrompus par une lésion de dimension modérée. Après destruction de la portion médiane de la commissure postérieure, les réactions consensuelles à la lumière chez le chat sont réduites, mais non abolies. Ceci indique une décussation partielle de la voie du réflexe lumineux dans la commissure (fig. 51).

La voie du réflexe lumineux. — Le trajet pris par les influx afférents impliqués dans le réflexe lumineux est donc le suivant : Allant de la rétine par le nerf optique à la bandelette optique, les fibres traversent le bord médial des deux corps géniculés dans le bras du tubercule quadrijumeau supérieur et de là dans la région prétectale (aîre de transition entre le thalamus et le cerveau moyen) où ils ont *leur première synapse*; quelques fibres peuvent se terminer dans la partie médiale des corps antérieurs. On n'a pas encore établi les cellules sur lesquelles les neurones primaires se terminent (ATLAS et INGRAM, 1937 *b*). Chez les chats, la majorité des fibres (neurones de second ordre) se croisent dans la commissure postérieure et ensuite s'incurvent ventralement tout contre, ou à travers la substance grise de l'aqueduc pour atteindre la portion d'EDINGER-WESTPHAL du noyau de la IIIe paire nerveuse. Chez le chat, quelques fibres ne se croisent pas dans la commissure, mais vont directement au noyau du IIIe nerf du même côté. Chez les primates, il y a probablement moins de fibres qui se croisent que chez les chats. Les neurones efférents prennent naissance du noyau d'EDINGER-WESTPHAL et empruntent la IIIe paire pour atteindre la pupille.

L'aîre 19 du cortex envoie des fibres pupillo-constrictrices directement à la région prétectale pour former les connexions synaptiques avec les neurones de second ordre du réflexe à la lumière (BARRIS, 1936; Ch. XVII). On ne sait pas encore si les fibres cortico-tectales se terminent sur les mêmes neurones que celles qui proviennent de la rétine. Le phénomène d'ARGYLL-ROBERTSON est dû au fait que les fibres « en amont » du noyau d'EDINGER-WESTPHAL sont intéressées puisque celui-ci est l'origine unique des fibres donnant la constriction pupillaire active. Quelques chercheurs ont cru que les neurones de second ordre sont touchés alors que les fibres cheminent le long de la paroi de l'aqueduc; d'autres ont suggéré (SVEN INGVAR, 1928) que les afférents du réflexe lumineux passent superficiellement sur le côté médial de la bandelette optique et sont affectés par la méningite

basale de la syphilis. Ceci rendrait compte de l'absence du réflexe lumineux avec l'intégrité de la réaction à la convergence corticale (*).

Le nerf oculo-moteur. — La section du nerf oculo-moteur produit le syndrome commun de l'ophtalmoplégie, consistant en une occlusion complète de la paupière du même côté, la dilatation de la pupille (paralysie à la fois du réflexe lumineux et de la convergence) et la paralysie des muscles droits interne, inférieur et supérieur et du muscle oblique inférieur. Si la IIIe paire est sectionnée dans son trajet alors qu'elle chemine le long de la selle turcique, chez les chimpanzés ou les singes, le nerf peut se régénérer dans environ trois mois avec restauration de la puissance motrice des paupières et une certaine restauration des mouvements extra-oculaires. La pupille demeure complètement inerte à la lumière même après quatre mois, ce qui indique que les fibres pupillaires ne se régénèrent pas facilement (BENDER, 1938).

Le phénomène de pseudo-Graefe. — Pendant la régénération de la IIIe paire, un stade est atteint dans lequel la paupière autrefois ophtalmoplégique ne peut tomber quand le regard est dirigé en bas. Dans la croyance erronée que le mécanisme était semblable à celui de la paupière paresseuse de l'exophtalmie, on a rapporté cela au phénomène de pseudo-Graefe (BENDER, 1936). Accompagnant ce symptôme de la paupière il y a généralement rotation interne du globe et quelquefois constriction de la pupille. La paupière est non seulement incapable de s'abaisser quand le regard est dirigé en bas, mais elle peut réellement être rétractée. Ce groupe de symptômes est dû à la régénération indiscriminée des fibres oculo-motrices dans d'autres muscles que ceux qu'elles innervent primitivement. A l'exception de la réponse pupillaire, l'ensemble des manifestations de la régénération aberrante ont été vues chez les animaux d'expérimentation, y compris le chimpanzé (BENDER et FULTON, 1938).

LES AUTRES RÉACTIONS OCULAIRES

Pour une autre énumération des nombreux réflexes oculaires connus chez l'homme, l'étudiant peut s'adresser aux textes courants de clinique neurologique; nous ne prendrons soin seulement que de mentionner le réflexe cornéen, le réflexe de clignotement, le réflexe douloureux de la pupille (dilatation), chacun d'eux réclamant une étude minutieuse. Les voies centrales de tels réflexes cliniques intéressant l'œil n'ont pas été explorées avec autant de soins que l'ont été celles du réflexe lumineux, mais on croit qu'elles intéressent toutes soit le cerveau moyen, soit l'hypothalamus et quelquefois les deux. Ainsi le réflexe cornéen est conduit par le Ve nerf du côté afférent, tandis que ses voies motrices émergent à travers le VIIe nerf. Le réflexe cornéen est utilisé largement comme un indicateur de la profondeur de l'anesthésie;

(*) FOERSTER, GAGEL et MAHONEY (1936) trouvent que l'ablation du ganglion ciliairé abolit le réflexe lumineux, mais non la constriction pupillaire de la convergence; puisque la section du IIIe nerf détruit les deux, ils concluent que les constricteurs pupillaires sous-tendant la convergence ont une voie périphérique séparée, et donc probablement une origine distincte dans le noyau du IIIe nerf (voir également LEVINSOHN, 1909).

on doit cependant se rendre compte qu'il n'est applicable seulement qu'à la profondeur de l'anesthésie produite par les anesthésiques volatils tels que l'éther et le chloroforme. Les acides barbituriques anesthésiques tels que le dial et l'amytal, qui agissent spécifiquement sur le cerveau moyen et l'hypothalamus, abolissent souvent le réflexe cornéen avant que la conscience ne soit supprimée. Par suite, le réflexe cornéen n'est pas un index digne de confiance pour la profondeur de l'anesthésie chirurgicale lorsqu'un barbiturique est employé comme agent anesthésique.

La coordination des mouvements oculaires et les voies centrales intéressées appartiennent également à un domaine spécial de la neurologie qui ne peut pas être traité dans un ouvrage d'ordre général. Pour un excellent exposé de la neurologie et de la neurophysiologie des mouvements extra-oculaires, on doit consulter l'étude récente de Riley (1930).

RÉSUMÉ

Le mésencéphale, ou cerveau moyen, comprend la région du tronc cérébral s'étendant entre le diencéphale (thalamus et hypothalamus) en avant et le pont en arrière. Il renferme les IIIe, IVe et Ve noyaux des nerfs craniens, les tubercules quadrijumeaux, le noyau rouge, la substance réticulaire, la substance noire et de nombreux faisceaux de fibres ascendantes et descendantes.

La stimulation faradique de la région quadrijumelle provoque des mouvements moteurs chez les animaux inférieurs, mais chez les mammifères les réponses sont grandement limitées à l'œil et à la tête (rotation de la tête) et comprennent à partir des corps antérieurs la dilatation de la pupille et les mouvements conjugués des yeux vers le côté opposé. La constriction pupillaire est obtenue seulement de la région prétectale. La destruction des corps quadrijumeaux détermine la paralysie pilomotrice et la paralysie des mouvements d'élévation du regard et d'autres perturbations oculaires, mais *elle n'abolit pas la réponse réflexe de la pupille à la lumière.*

Par la stimulation du mésencéphale ventral on obtient des mouvements toniques lents des extrémités, de l'inhibition de la rigidité décérébrée du même côté (flexion des membres) et l'extension augmentée des extrémités opposées. Quand le noyau rouge lui-même est stimulé chez les primates, les extrémités supérieures, qui sont fléchies dans la posture décortiquée, s'étendent contralatéralement et se fléchissent ipsilatéralement.

La stimulation isolée du noyau rouge et de la substance réticulaire environnante chez l'animal intact légèrement anesthésié cause une incurvation du tronc et une variété d'autres mouvements toniques. La destruction isolée du noyau rouge n'abolit pas ces réactions à la stimulation.

Les voies intéressées dans le réflexe lumineux de la pupille ont été établies par la stimulation focale du tronc cérébral et par la destruction focale, les deux exécutées avec l'instrument stéréotaxique de

Horsley-Clarke. Les fibres intéressées naissent dans la rétine et passent dans la bandelette optique le long de la paroi médiale du corps géniculé latéral à travers le bras du tubercule quadrijumeau supérieur et établissent leur première synapse dans la région prétectale. Les neurones de second ordre passent alors tout contre la substance grise de l'aqueduc jusqu'à la portion d'Edinger-Westphal du noyau du IIIe nerf où naissent les fibres constrictrices pupillaires du IIIe nerf.

Le syndrome clinique de la pupille d'Argyll-Robertson dans lequel le réflexe à la lumière est aboli et la contraction pupillaire de la convergence demeure, n'a pas encore été reproduit expérimentalement.

CHAPITRE XII

LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME *

Note historique

Presque dès l'aurore de la médecine, la pensée médicale s'est arrêtée sur l'implication possible des nerfs viscéraux dans la maladie. L'hypothèse de GALIEN de la génération des esprits animaux par le cerveau a offert la première interprétation largement acceptée du phénomène de la « sympathie » ou du « consentement ». Partout où les nerfs périphériques se réunissaient, on pensait que les communications existaient, permettant ainsi aux esprits animaux de s'écouler aisément d'une partie du corps à une autre, et par cela même rendant compte de l'apparition de symptômes dans un organe, symptômes qui sont la conséquence de la maladie d'un autre. La description de la « sixième paire » de nerfs craniens, donnée par GALIEN, et suivie par tous les médecins jusqu'à et y compris VESALE, groupait le nerf vague et le tronc ganglionné du système sympathique en une unité, à la fois anatomique et physiologique. ESTIENNE (1545) et plus tard EUSTACHE (1552, publié en 1714), furent les premiers à faire la distinction des deux nerfs anatomiquement, mais EUSTACHE attribua au composant sympathique une origine intracraniale. Cette erreur malheureuse fut perpétuée par WILLIS (1664) qui, cependant, a reconnu les connexions avec la corde spinale, car il donna à la chaîne ganglionnaire le nom de nerf « intercostal », « parce que passant près des racines des côtes, il reçoit dans chaque espace intercostal un rameau provenant de la moelle spinale ».

WILLIS fut un des premiers à introduire dans la pensée scientifique le concept du mouvement « involontaire » comme étant distinct du mouvement « volontaire », et en 1751 le brillant médecin d'Edinburgh, Robert WHYTT, développa cette idée dans notre conception la plus précoce de l'action réflexe, reconnaissant clairement l'importance du stimulus « adéquat » approprié pour chaque organe. WHYTT attira l'attention sur l'existence de fibres nerveuses en tant qu'unités simples, en opposition à la vue plus ancienne des canaux anastomotiques et soutint donc que toute la sympathie « devait être rapportée au cerveau lui-même et à la moelle spinale ». En 1727 le chirurgien français, POURFOUR DU PETIT, sectionna le nerf « intercostal » dans le cou et trouva que des troubles survenaient dans la face et l'œil du même côté. Il mit ainsi un terme au point de vue qui donnait au nerf « intercostal » une origine cérébrale. Les conclusions de DU PETIT furent acceptées et soutenues avec démonstration anatomique par WINSLOW (1732), l'anatomiste danois, qui donna à la chaîne ganglionnaire son nom actuel de « grand sympathique », insistant par cela même sur l'opinion que les différentes parties éloignées du corps étaient portées par lui en « sympathie » les unes avec les autres. La proposition de WINSLOW d'appeler le vague le « sympathique moyen » et le nerf facial le « petit sympathique » n'a pas été acceptée. Puisque l'origine supposée cérébrale de la chaîne

(*) Révisé pour la deuxième édition par le Pr Donal SHEEHAN du Collège de Médecine de l'Université de New-York, auquel je suis grandement reconnaissant. — J.F.F.

sympathique avait été réfutée, et que la signification des rami communicantes non encore établie, ce fut une déduction logique pour Bichat (1800) d'établir que les ganglions sympathiques étaient des centres nerveux entièrement indépendants du système nerveux central. Bichat a divisé les processus physiologiques en « la vie organique » et « la vie animale », distinction qui vit aujourd'hui dans les idées courantes de fonctions « viscérales » et « somatiques ». Il fut le premier à mettre en corrélation les nerfs sympathiques avec les fonctions métaboliques du corps, et le terme de « système nerveux végétatif » fut donc utilisé par son successeur Reil (1807).

Les conceptions modernes du système nerveux autonome commencent avec Remak qui, en 1838, donna le premier exposé pertinent des fibres non myélinisées qu'il supposa naître des cellules des ganglions sympathiques. En 1846, Beck différencia clairement les rameaux blancs des rameaux gris, en se fondant sur leur apparition et sur la direction de leurs fibres constituantes. La démonstration histologique que les parois des vaisseaux sanguins renferment des muscles et étaient entourées par un fin plexus de fibres non myélinisées, constitua le fondement pour la découverte des nerfs vaso-moteurs par Claude Bernard (1851) et Brown-Séquard (1852). Bernard alla si loin qu'il prédit d'après sa démonstration expérimentale que le plexus des fibres vaso-motrices serait trouvé dans la région de la corde spinale entre les renflements cervical et lombaire. Ainsi les physiologistes commencèrent à placer en premier lieu les fibres vaso-motrices, ensuite les sudo-motrices, et enfin les pilo-motrices dans le groupe du plexus thoraco-lombaire tel que nous le connaissons aujourd'hui. Durant le temps que les Webers (1845) avaient montré l'action inhibitrice du vague sur le cœur, le mémoire classique de Ludwig (1851) sur la sécrétion salivaire provenant de la stimulation de la corde du tympan avait paru et Eckhard, en 1863, avait démontré un plexus sacré de vaso-dilatateurs dans les nerfs érecteurs. Le terrain était bien préparé pour les brillantes études de Gaskell et Langley, sur lesquels reposent nos conceptions présentes du système nerveux autonome.

En suivant le trajet des fibres dans les racines ventrale et dorsale spinales à l'aide de la technique à l'acide osmique, Gaskell (1885) apprécia sur-le-champ la signification des fines fibres myélinisées (au-dessous de 3 μ de diamètre) dans les racines ventrales thoracolombaires, les suivant à travers les rameaux blancs dans la chaîne sympathique. Une émission semblable de fines fibres myélinisées fut observée dans les nerfs vague, glosso-pharyngien et tympanique, et dans les racines ventrales spinales sacrées. Il semble donc qu'il y ait eu trois émissions séparées, « bulbaire », « thoraco-lombaire », et « sacrée », que Gaskell groupa plus tard (1916) ensemble sous la dénomination de « système nerveux involontaire ». Gaskell fut probablement le premier à poser l'hypothèse de l'existence de deux systèmes de nerfs antagonistes pour le contrôle de l'activité musculaire involontaire et la sécrétion glandulaire, l'un excitateur et l'autre inhibiteur. Dans les remarques finales (1885) de Gaskell on trouve le chaînon entre le système nerveux « organique » de Bichat et la classification ultérieure de Langley en portions « sympathique » et « parasympathique ». « La preuve est devenue chaque jour plus forte que chaque tissu est innervé par deux séries de fibres nerveuses de caractère opposé, si bien que je prévois avec bon espoir le moment où le système nerveux dans sa totalité sera cartographié en deux grands districts dont la fonction de l'un serait catabolique et celle de l'autre anabolique, pour les tissus périphériques. »

En 1889, Langley (1893) commença son travail sur l'effet de la nicotine sur les transmissions synaptiques dans les ganglions autonomes. Lorsque la nicotine est appliquée au pinceau sur un ganglion, ou injectée dans une veine, la transmission synaptique est temporairement facilitée et alors complètement bloquée. Par la stimulation des fibres pénétrant dans le ganglion il est possible

par ce moyen de déterminer si elles le traversent avec ou sans interruption synaptique. En appliquant cette découverte, LANGLEY cartographia la distribution exacte de la plupart des nerfs « préganglionnaires » et « post-ganglionnaires », qu'il dénomma ainsi en 1893. En 1898 il introduisit le terme « système nerveux autonome » pour y comprendre les émissions cranienne, thoraco-lombaire et sacrée, donnant qualité à sa suggestion en déclarant que le « mot » « autonome » ne suggère pas un plus grand degré d'indépendance du système nerveux central qu'il n'existe en fait. La découverte que l'épinéphrénine ressemblait étroitement dans ses effets à ceux des émissions thoraco-lombaires, et que d'autres drogues, telles que la pilocarpine, déterminent des effets semblables à ceux produits par la stimulation de fibres des émissions craniale et sacrée, conduisit LANGLEY en 1905 à grouper ces dernières fibres sous le nom de système nerveux « parasympathique », réservant le terme de « sympathique » pour l'émission thoraco-lombaire. Pour une étude fondamentale pertinente du sujet on conseille à l'étudiant de consulter le chapitre sur le système nerveux autonome écrit par LANGLEY dans le *Traité de Physiologie* (1900) de SCHÄFER, et sa monographie inachevée (1921) publiée peu de temps après sa mort. Des aperçus historiques du système nerveux autonome ont été publiés par LANGLEY (1916) et SHEEHAN (1936).

HOMÉOSTASIE

Les nerfs somatiques, qui ont ainsi jusqu'alors été envisagés, sont intéressés dans les réponses rapides de l'organisme aux modifications du milieu externe environnant. Ces demandes répétées sur la musculature du corps nécessitent des adaptations continuelles des forces dynamiques du système circulatoire, des processus respiratoires et métaboliques et de l'activité des organes viscéraux. Pendant l'exercice musculaire, par exemple, il y a une augmentation de l'apport sanguin et un accroissement du métabolisme des muscles squelettiques qui nécessitent une migration du volume du sang d'une partie du corps à une autre, et il en résulte une diminution de l'activité d'organes dont l'importance est temporairement moindre dans la réponse immédiate. Ces adaptations rapides dans les éléments viscéraux et vasculaires sont réalisées au moyen des nerfs autonomes. Il n'y a cependant pas de séparation réelle entre les sphères somatique et viscérale. Les réactions viscérales sont une partie de l'adaptation totale de l'organisme à ce qui l'entoure, et probablement chaque activité du muscle squelettique, même un léger changement de tonus, est accompagné par des modifications dans le champ viscéral. L'inverse est également vrai. L'activité viscérale accrue qui se produit pendant la digestion, s'accompagne d'une diminution de la circulation à travers la peau et les muscles volontaires, et les troubles de l'activité viscérale peuvent conduire directement aux réactions somatiques, telles que le spasme musculaire squelettique. Les nerfs autonomes ne sont donc en aucune façon indépendants des somatiques. Les deux sont indépendants. Cette conception, l'antithèse de celle exposée par BICHAT au commencement du dernier siècle, est rendue visible si nous envisageons le système nerveux central, car nous trouvons là les fonctions somatique et autonome régulées à partir de niveaux communs, dans la corde, le tronc cérébral, l'hypothalamus et le cortex.

Les adaptations autonomes, tandis qu'elles doivent tenir compte des réponses nécessaires pour l'organisme, doivent maintenir un état physiologique adéquat aux besoins des tissus. Les changements vasculaires accompagnant l'exercice musculaire peuvent avoir lieu sans affecter d'une façon appréciable la pression sanguine générale ou la température du corps. Autrement les troubles ne compenseraient aucun avantage d'une réponse particulière. Les besoins physiologiques de tout tissu doivent être équilibrés avec ceux des autres, et avec des fluctuations minimes, une « constitution interne » fixe doit être maintenue. La constance du « milieu intérieur », selon la dénomination de Claude BERNARD, est un état non d'équilibre statique, mais dynamique : il est maintenu à un prix. Les forces tirant dans des directions opposées sont équilibrées de façon à donner un aspect de repos. L'état a été appelé *homéostasie* par CANNON, aux études approfondies duquel nous devons notre présente compréhension de ses délicats mécanisme d'équilibre. Des exemples innombrables d'équilibre homéostatique peuvent être rappelés. L'accroissement du retour veineux au cœur déterminé par l'exercice musculaire est accommodé par l'accélération réflexe du cœur et la vaso-constriction périphérique, mais une élévation de pression sanguine générale qui en résulte est immédiatement neutralisée par l'activité accrue des réflexes aortiques et du sinus carotidien. Un milieu externe chaud déclenche le réflexe de transpiration et de vaso-dilatation périphérique, d'où il résulte un accroissement de perte de chaleur, mais toute tendance de la température du corps à tomber amènerait le frissonnement (production de chaleur) et de la vaso-constriction périphérique (réduction de perte thermique). Les adaptations *rapides* de cette sorte sont les fonctions des nerfs autonomes. Cependant, des adaptations plus lentes sont possibles grâce aux influences chimiques et hormonales, si bien que le système autonome peut ne pas être considéré comme indispensable. Pour les détails des mécanismes régulateurs autonomes, l'étudiant se rapportera à la récente monographie de GELLHORN (1943).

Si la situation qui l'entoure est telle que la vie de l'animal est menacée, comme lorsqu'on rencontre un ennemi, l'exposition au froid sévère, dans l'anoxie ou l'hémorragie abondante, toutes les ressources du corps peuvent être appelées, et une réponse massive peut être nécessitée. En mobilisant le corps pour le combat, le composant sympathique du système nerveux autonome est jeté en pleine activité. De grandes quantités d'adrénaline sont par cela même libérées dans le courant sanguin. On dit que le système sympatho-adrénalique prépare l'animal pour la « bataille » ou « la fuite ». Il fait ainsi entrer en contraction les vaisseaux de la peau et des viscères, déterminant une fuite du sang circulant vers les organes essentiels pour la lutte, tels que les muscles squelettiques et le cœur, dont les vaisseaux sanguins sont dilatés pendant la pleine activité du système sympathique. Le rythme cardiaque est accéléré, la respiration plus profonde, la motilité gastro-intestinale inhibée, la pupille dilatée, la chevelure dressée et la peau moite de transpiration. Les modifications sont les manifestations typiques de l'animal effrayé. L'activité sympathique a donc été considérée comme un mécanisme de crise. Restreindre sa fonction à une telle

étroite conception serait s'égarer. Les adaptations autonomes sont appelées à jouer à tous moments; même le simple acte de se tenir debout est une petite crise. Cependant, certains tissus sont sous un contrôle sympathique plus grand que d'autres et les résultats immédiats de l'ablation de l'innervation sympathique diffèrent grandement dans les différentes parties du corps.

Le composant *parasympathique* du système autonome a été justement caractérisé par CANNON comme celui intéressé à la protection, à la conservation et à la restauration des ressources du corps. Ainsi la rétine est protégée des effets de la lumière par la constriction de la pupille, et le cœur d'une suractivité par l'action inhibitrice du vague. Tous les processus essentiels pour la digestion et l'absorption de provisions alimentaires, comprenant la salivation, la sécrétion de suc gastrique et de suc pancréatique, le péristaltisme et la libération de l'insuline dans le courant sanguin, sont favorisés par le parasympathique. Il y a un antagonisme fondamental remarquable dans les effets de l'activité sympathique et parasympathique. La subdivision de GASKELL en systèmes « catabolique » et « anabolique » fait beaucoup pour le recommander, mais on ne trouve pas dans le parasympathique la réponse massive totale, observée dans le système sympathique. Les réactions sont plus restreintes dans leur localisation. De plus, tous les organes innervés par des fibres sympathiques ne reçoivent pas d'innervation parasympathique. Ceci sera démontré par un bref résumé des caractéristiques structurales du système autonome.

ANATOMIE GÉNÉRALE

Le système autonome peut être défini comme étant *cette partie du système nerveux innervant le muscle lisse, le muscle cardiaque et les glandes*, par exemple la pituitaire. Contrairement au muscle squelettique qui dégénère lorsque son nerf somatique a été interrompu, les muscles lisse et cardiaque possèdent une contractilité rythmique qui persiste après que tous les nerfs autonomes extrinsèques aient été coupés. Ils ont donc été appelés muscle « involontaire », bien que le qualificatif ne soit peut-être pas heureux, parce que le muscle volontaire n'est sous le contrôle de la volonté que dans un sens limité, et le muscle involontaire peut être influencé directement par le cortex cérébral. Les voies autonomes existent à la fois dans les portions centrale et périphérique du système nerveux. Les connexions centrales sont si étroitement intégrées aux activités somatiques du système nerveux central que la définition anatomique et la séparation est difficile. On les discutera avec de plus grands détails dans les chapitres suivants.

Nous traitons ici principalement la distribution périphérique des fibres autonomes, et plus particulièrement le contingent efférent. La chaîne sympathique et le nerf vague possèdent de nombreuses fibres *afférentes*, quelques-unes de nature sensitive, donnant naissance à la douleur viscérale, et d'autres intéressées aux réflexes viscéro-viscéraux

et viscéro-somatiques qui n'atteignent jamais la conscience. L'on doit cependant se demander si de telles fibres devraient être classées comme fibres « autonomes », dénomination adoptée par LANGLEY pour un contingent purement efférent, et il est peut être mieux d'employer le terme morphologique standard de « afférent viscéral ». On discutera de telles fibres plus tard dans un chapitre séparé (voir ci-dessus, Ch. II).

Suivant LANGLEY, les voies périphériques efférentes du système nerveux autonome se classent généralement en deux groupements : (I) le *contingent thoraco-lombaire* (sympathique), et (II) le contingent

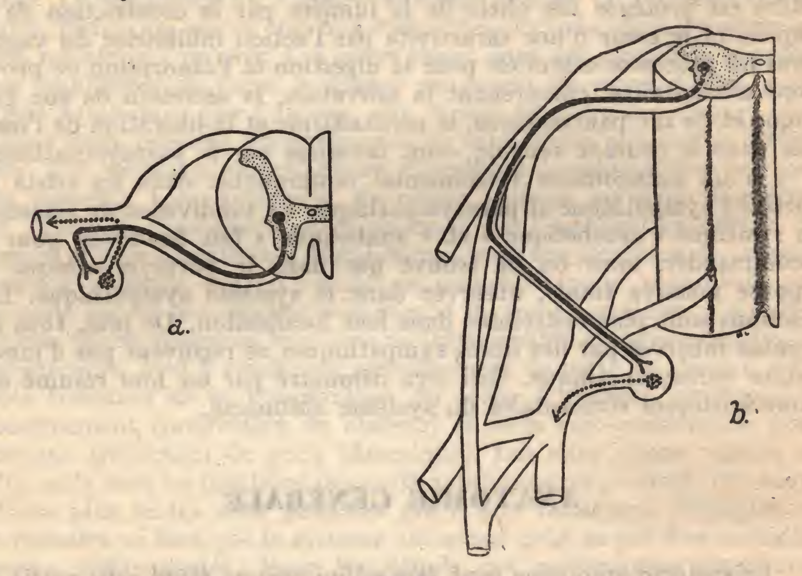


FIG. 52.

Diagramme montrant la disposition des rameaux blancs et gris (*a*) dans la région thoracique supérieure, (*b*) dans la région lombaire supérieure (SHEEHAN et PICK, *J. Anat.*, 1943, 77, 136.)

cranio-sacré (parasympathique). Dans les deux groupes la voie est caractérisée et différentiée de la voie somatique *en ayant des jonctions synaptiques qui se trouvent en dehors du système nerveux central dans des ganglions situés à la périphérie.* Il y a une synapse le long de chaque voie, comprenant des fibres *préganglionnaires* et postganglionnaires. Le long des voies sympathiques les jonctions synaptiques se trouvent habituellement dans les ganglions de la chaîne vertébrale, ou dans les ganglions enfouis dans les plexus prévertébraux (cœliaque, mésentérique supérieur et inférieur, etc.). Chaque fibre préganglionnaire, par sa bifurcation, vient en rapport synaptique avec de nombreux neurones postganglionnaires, base anatomique pour les réponses *diffuses* sur tout le corps. Le taux des neurones préganglionnaires au postganglionnaires dans le ganglion cervical supérieur chez le chat fut déterminé par RANSON et BILLINGSLEY (1918) comme étant de 1 = 32. WOLF (1941) le trouva plus bas, environ 1 = 15. Du côté parasympathique les fibres préganglionnaires sont relativement plus longues et n'ont pas de synapse jusqu'à ce qu'elles atteignent les cellules se trouvant dans les ganglions

tout contre ou à l'intérieur de l'organe fournisseur. Le taux des neurones préganglionnaires aux neurones postganglionnaires dans le ganglion ciliaire chez le chat est environ de 1 = 2 (WOLF, 1941). La disposition est une disposition plus applicable aux réponses distinctes dans les organes isolés.

Contingent sympathique (thoraco-lombaire). — Les fibres préganglionnaires naissent des cellules de la corne latérale de la substance grise de la corde spinale. Les fibres quittent la corde avec les racines ventrales de la région thoraco-lombaire de T_1 à L_2 chez l'homme (SHEEHAN, 1941. Les limites exactes de ce contingent diffèrent (*) chez les animaux inférieurs comme on le verra d'après le tableau suivant :

TABLEAU I

Disposition habituelle des contingents thoraco-lombaire et sacré chez l'homme et les animaux communs de laboratoire

(SHEEHAN, 1941).

	CONTINGENT THORACO-LOMBAIRE	CONTINGENT SACRÉ
Homme	T_1 — L_2	$S_3 + S_4$
Singe	T_1 ou T_2 — L_3 ou L_4	$S_1 + S_2 + S_3$
Chien	T_1 ou T_2 — L_4	$S_1 + S_2 + S_3$
Chat	T_1 ou T_2 — L_4	$S_1 + S_2 + S_3$
Lapin	T_1 — L_5	$S_2 + S_3 + S_4$

Les fibres préganglionnaires qui ont cheminé au dehors le long des racines ventrales quittent le nerf spinal (non la racine ventrale telle qu'elle est généralement décrite, fig. 52) en un point habituellement *distal* par rapport à la jonction du rameau gris avec le nèrf spinal. Le faisceau de fibres quittant chaque nerf spinal se rend au ganglion vertébral segmentaire correspondant, et en raison du cractère myélinisé des fibres, un tel nerf est appelé le ***rameau communiquant blanc.*** Il est important de se souvenir que les rameaux blancs sont *limités* à la région thoraco-lombaire.

Chaque fibre du rameau blanc en pénétrant dans le ganglion segmentaire correspondant se divise et émet plusieurs collatérales, qui se terminent en rapport synaptique (**) avec les cellules se trouvant dans un des ganglions vertébraux

(*) Les différences sont significatives puisque la plupart des premiers travaux expérimentaux ont été effectués chez le chat et le chien, et les conclusions anatomiques transmutées d'une façon erronée à l'homme. Le chat et le chien possèdent habituellement 8 nerfs spinaux cervicaux, 13 thoraciques, 7 lombaires et 3 sacrés ; le singe : 8 cervicaux, 12 thoraciques, 7 lombaires et 3 sacrés. Cependant, GASKELL compta 15 nerfs thoraciques chez le chien afin que les nerfs suivants lombaires et les sacrés supérieurs chez l'homme et le chien puissent avoir la même numérotation. Il donna ainsi comme limite inférieure du contingent thoraco-lombaire chez le chien, le 25e nerf spinal qu'il appela L_2, au lieu de L_4, comme il aurait dû être désigné. La modification de la nomenclature ne fut pas remarquée par de nombreux auteurs qui suivirent, et une confusion dans la description à toujours existé depuis.

(**) Les aspects microscopiques des synapses sympathiques dans les phases normales, de dégénérescence et de régénérescence, ont été étudiés par GIBSON (1940). On peut voir les *boutons terminaux* et les *boutons de passage*, semblables à ceux existant dans le système nerveux central mais leur nombre et leur dimension sont extraordinairement petits. Le plus grand nombre de boutons de n'importe quel type vu sur une cellule et ses prolongements était de treize; comparez ceci avec les centaines comptés sur une cellule de la corne ventrale de la corde spinale. La différence peut être due aux difficultés de la technique de coloration, mais il y a d'autres éléments de structure synaptique (réseaux péricellulaires, etc.) à l'intérieur des ganglions sympathiques.

ou prévertébraux. Quelques-uns se terminent dans le ganglion segmentaire correspondant de la chaîne vertébrale. D'autres se retournent en haut pour se terminer dans un ganglion segmentaire plus haut dans la chaîne vertébrale, ou en bas pour se terminer dans un ganglion segmentaire placé plus caudalement. Les ganglions segmentaires isolés sont ainsi enchaînés pour former la chaîne sympathique. D'autres traversent la chaîne vertébrale dans les nerfs splanchniques pour se terminer dans les ganglions prévertébraux (cœliaque, mésentérique supérieur et inférieur, etc.). Le lieu réel de la synapse varie avec les différentes fonctions sympathiques. Les fibres sympathiques préganglionnaires ayant sous leur contrôle les pupilles, par exemple, se terminent pour la plus grande partie dans le ganglion cervical supérieur, tandis que celles ayant sous leur contrôle la température de la face se terminent dans le ganglion cervical inférieur. Finalement, quelques fibres préganglionnaires traversent directement la chaîne vertébrale et les nerfs splanchniques pour se terminer dans la médullaire surrénale. Cette dernière est le seul organe directement innervé par les fibres préganglionnaires. La médullaire surrénale renferme un grand nombre de cellules ganglionnaires; on pensait que quelques-unes d'entre elles étaient des corps cellulaires de courts neurones postganglionnaires interposés sur le passage, mais les récents travaux de HOLLINSHEAD (1936) et SWINYARD (1937) ont confirmé le fait que les fibres préganglionnaires viennent directement en rapport avec les cellules chromaffines de la médullaire surrénale. Ces dernières, développées à partir de la même origine que les ganglions sympathiques, sont l'homologue des neurones postganglionnaires.

Les fibres postganglionnaires partent des cellules dans *chacun* des ganglions vertébral et prévertébral et atteignent leur destination (muscle lisse ou muscle cardiaque ou glande) soit le long des vaisseaux sanguins, formant un réseau périvasculaire, soit le long des nerfs spinaux. Ceux se rendant aux viscères thoraciques ou abdominaux cheminent avec l'artère irrigant l'organe particulier. Alors qu'elles quittent la chaîne vertébrale elles forment des faisceaux courant médialement vers l'aorte et ses branches, et constituent les nerfs viscéraux ou splanchniques. Les fibres postganglionnaires se rendant à la tête, aux membres et aux parois du corps, d'autre part, cheminent le long des nerfs spinaux ou craniens. Alors qu'elles quittent la chaîne vertébrale, elles forment des faisceaux qui se joignent aux nerfs spinaux. Puisque ces fibres sont pour la plus grande partie, bien que non totalement, des fibres non myélinisées, ces faisceaux sont appelés *rameaux communicants gris*. Il est important de se souvenir que les rameaux gris se rendent à *chaque* nerf spinal, et ne sont pas limités comme le sont les rameaux blancs à la région thoraco-lombaire. Il est probable que tous les muscles lisses et que la plupart sinon toutes les glandes du corps reçoivent l'innervation sympathique.

D'après les études histologiques de SHEEHAN et de PICK (1943), les rami communicantes chez l'homme et le singe rentrent dans quatre types caractéristiques (fig. 53). Le type I (le rameau blanc) est rempli de fibres myélinisées de *toutes* dimensions réparties irrégulièrement sur toute la surface du nerf. Les fibres fines myélinisées, de 3 μ de diamètre et au-dessous, sont considérées généralement comme étant préganglionnaires, le reste étant de nature afférente. Les types 2 A et 2 B (rameaux gris) sont composés de fibres non myélinisées avec parfois un groupe d'environ une douzaine de grandes fibres myélinisées et un nombre variable de fines fibres myélinisées, d'un diamètre inférieur à 3 μ, disséminées uniformément sur toute la surface du nerf. Dans le type 2 B ces fines fibres myélinisées peuvent s'élever au chiffre de plusieurs centaines et il est curieux que ce type soit trouvé d'une façon prédominante dans les rami des régions cervicale inférieure et lombaire inférieure, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous du niveau thoraco-lombaire. Quelques-unes de ces fines fibres myélinisées sont postganglionnaires et les autres probablement afférentes, ce qui

indiquerait que les rameaux blancs ne sont pas les seules portes d'entrée pour les afférents viscéraux, comme cela a jusqu'ici été supposé. Le type 3 est un rameau vraiment mélangé, avec des aires du Type 1 et du Type 2 A dans le même faisceau nerveux, et non plus seulement des rameaux blancs et gris courant parallèlement.

Les trois ou quatre nerfs cervicaux supérieurs sont rejoints par les rameaux gris provenant du ganglion cervical supérieur. Les nerfs cervicaux inférieurs reçoivent chacun un ou plusieurs rameaux *superficiels* provenant des ganglions cervicaux moyen ou inférieur et un rameau *profond* provenant du ganglion

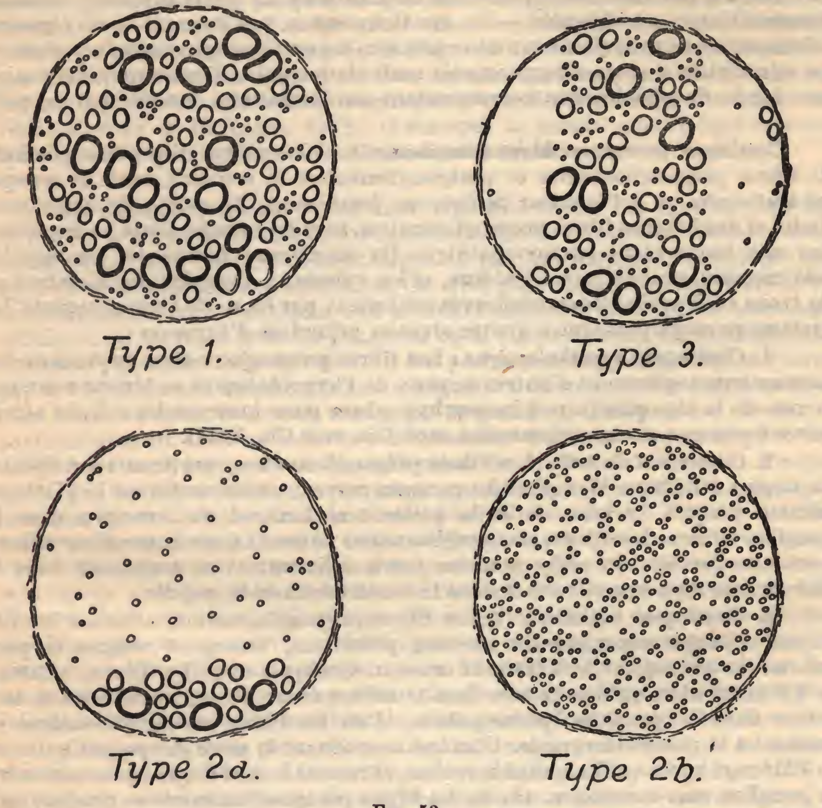


FIG. 53.
Diagramme illustrant les types de rami du singe selon leurs composants de fibres myelinisées (SHEEHAN et PICK, *J. Anat.*, 1943, 77, 134).

cervical inférieur par la voie du canal vertébral. Des branches somatiques petites provenant des nerfs spinaux cervicaux se rendent aux muscles prévertébraux le long des rameaux sympathiques cervicaux, particulièrement ceux de C_7 et C_8, donnant à ce dernier une fausse apparence de rameau blanc. Ceci rend probablement compte des exposés que l'on trouve parfois dans la littérature d'une extension vers le haut du contingent thoraco-lombaire à C_8. La fixation du type du plexus brachial n'apparaît pas être significative à ce sujet. Dans la région thoracique les rameaux mixtes sont communs, et il n'y en a souvent qu'un pour chaque nerf spinal. Cependant, le premier nerf thoracique est toujours rejoint par plusieurs rameaux et celui qui est placé le plus *distalement*

est habituellement le rameau blanc, ce qui est l'inverse de ce qui est décrit sur la plupart des diagrammes. Dans les régions thoracique inférieure et lombaire supérieure, chaque nerf est rejoint par un ou plusieurs rameaux (blancs) *obliques* provenant du ganglion au-dessus, et un ou plusieurs rameaux (gris) *transverses* provenant du ganglion du dessous (BOTAR, 1932). Les nerfs lombaires inférieurs et sacrés reçoivent habituellement seulement un rameau chacun. La fréquence de petites masses ganglionnaires le long du trajet des rameaux sympathiques est beaucoup plus commune qu'on ne le suppose généralement (WRETE, 1934).

La meilleure illustration du plan général du système sympathique peut être fournie par une des expériences de LANGLEY. Si quelque racine ventrale (rameau blanc) est stimulée — les six thoraciques, par exemple — les réponses pilo-motrices se produisent sur une vaste aire innervée par plusieurs dermatomes. La stimulation du rameau gris aux six nerfs thoraciques, d'autre part, détermine une bande de pilo-érection correspondant au dermatome innervé par ce nerf.

Contingent parasympathique (cranio-sacré). — La même disposition générale de fibres préganglionnaires et postganglionnaires se soutient, ***mais la synapse est tout contre ou à l'intérieur de l'organe fournisseur.*** En raison du contingent limité et des longues fibres préganglionnaires, tous les muscles lisses ne reçoivent pas une innervation parasympathique (la membrane nictitante, les muscles pilo-moteurs, probablement l'utérus, et les vaisseaux sanguins des membres et du tronc sont probablement innervés seulement par les nerfs sympathiques). Le système parasympathique a quatre niveaux primaires d'émission :

1. *Contingent hypothalamique* : Les fibres préganglionnaires provenant des noyaux supraoptique et d'autres noyaux de l'hypothalamus antérieur vont par la voie de la tige pituitaire à la neurhypophyse pour innerver les cellules sécrétoires (neurones postganglionnaires modifiés, voir Ch. XIII).

2. *Contingent du toit* : Les fibres préganglionnaires, provenant des cellules du noyau d'Édinger-Westphal du cerveau moyen, cheminent avec le IIIe nerf cranien jusqu'à l'orbite, où ils le quittent et forment des synapses dans le ganglion ciliaire. Les fibres postganglionnaires naissant dans le ganglion ciliaire perforent l'arrière du globe oculaire (nerfs ciliaires) et se terminent dans le muscle lisse du corps ciliaire et dans le constricteur de la pupille.

3. *Contingent bulbaire* : (I) Les fibres préganglionnaires, naissant dans le noyau salivaire supérieur du cerveau postérieur, émergent comme la *pars intermedia* qui rejoint le VIIe nerf cranien. Quelques-unes des fibres, quittant le VIIe nerf alors qu'il se trouve dans le rocher courrent en avant pour se terminer dans le *ganglion sphéno-palatin,* d'où les fibres postganglionnaires se rendent à la glande lacrymale. D'autres constituant la *corde du tympan* quittent le VIIe nerf après qu'il a quitté le rocher, et rejoint le nerf lingual pour atteindre le ganglion *sous-maxillaire.* De là, les fibres postganglionnaires se rendent aux glandes sous-maxillaires et sub-linguales.

(II) Les fibres préganglionnaires, naissant dans le noyau salivaire inférieur du cerveau postérieur, quittent le bulbe avec le IXe nerf et entrent en rapport synaptique avec les cellules du *ganglion otique,* d'où les fibres postganglionnaires se rendent par la voie du nerf auriculo-temporal à la glande parotide.

(III) Les fibres préganglionnaires, naissant dans le noyau dorsal du vague, quittent le bulbe dans les IXe, Xe et la partie accessoire du XIe nerf cranien. Elles constituent la majeure partie du nerf vague dans le cou et en le traversant atteignent le cœur, l'arbre bronchique et le tractus gastro-intestinal, jusqu'au côlon transverse en bas. Les jonctions synaptiques pour la plupart se trouvent à l'intérieur de l'organe fournisseur, dans les parois des auricules et dans les ganglions des plexus myentériques et sous-muqueux de la paroi intestinale.

4. *Contingent sacré* : Les fibres préganglionnaires naissant des cellules de la substance grise latérale vont en dehors de la corde spinale dans les racines

ventrales S_3 et S_4 (S_2 et S_5 y participent parfois). Elles quittent les nerfs spinaux correspondants, et courent en avant comme des faisceaux nerveux séparés (nerfs pelviens ou nerfs érecteurs) de chaque côté du rectum. Elles forment des connexions synaptiques avec les cellules dans les ganglions des plexus pelviens ou à l'intérieur des parois du rectum et de la vessie, d'où les fibres postganglionnaires naissent pour innerver l'intestin terminal, la vessie et les vaisseaux sanguins des organes générateurs.

Le mécanisme vaso-dilatateur à travers les racines spinales dorsales, discuté au Chapitre II, est quelquefois considéré comme une partie du contingent parasympathique, mais jusqu'à ce que l'identité des fibres intéressées ait été déterminée et la signification du mécanisme chez l'animal intact ait été établie, celui-ci ne paraît pas judicieux. Le fait que la déafférentation d'un membre a peu d'effet, si toutefois il en a sur son réseau vasculaire, apporte le doute sur toute influence vaso-dilatatrice tonique par la voie des racines dorsales (Ascroft, 1937; Hinsey et Phillips, 1938). Il manque la preuve anatomique convaincante de fibres sortant des racines spinales dorsales.

Les afférents viscéraux. — On avait coutume depuis l'époque de Langley de limiter le terme de système nerveux autonome aux neurones efférents seulement. Cependant, les nerfs sympathique et parasympathique renferment tous deux de nombreuses fibres afférentes. On croit généralement qu'au point de vue anatomique, ils sont identiques aux neurones afférents somatiques, leurs corps cellulaires se trouvant dans les ganglions de la racine dorsale, les prolongements centraux pénétrant dans la corde, et les prolongements périphériques courant par la voie des nerfs autonomes aux récepteurs à l'intérieur des éléments viscéraux (muscles lisses et muscle cardiaque et glandes). Quelques-uns de ceux-ci, particulièrement ceux se trouvant à l'intérieur des nerfs sympathiques, sont sensitifs et sont intéressés à la production de la douleur viscérale; d'autres, telles que les fibres afférentes du vague, participent aux réflexes spécifiques, aortique, sino-carotidien, vaso-moteurs, viscéro-moteurs, etc., qui tous ont lieu à travers la corde spinale et le tronc cérébral. Il y a quelques preuves que les vrais réflexes peuvent se produire à travers les ganglions périphériques dont les connexions avec le système nerveux central ont été coupées (Schwartz, 1934; Kuntz, 1940), ce qui signifierait que les corps cellulaires de certains afférents viscéraux peuvent se trouver périphériquement et leurs prolongements former des connexions synaptiques directement avec les neurones postganglionnaires dans les ganglions sympathiques. Cependant de récentes tentatives avec des ganglions décentralisés d'une façon indubitable n'ont pu confirmer cette démonstration.

Cliniquement, du point de vue de l'interruption des voies de la douleur, une anatomie détaillée de fibres afférentes viscérales est en train de prendre une importance croissante. Leurs cheminements et leurs portes d'entrée dans l'axe cérébro-spinal sont encore comprises d'une façon trop vague. On ne peut pas supposer qu'elles pénètrent toujours dans la corde aux mêmes niveaux d'où les fibres efférentes correspondantes émergent, car il apparaîtrait de même que quelques-unes d'entre elles pénètrent par la voie des rameaux gris. Une différence de seuil de stimulation a paru établir une distinction physiologique entre les afférents viscéraux et somatiques. L'on a observé il y a longtemps que les viscères abdominaux et thoraciques, exposés sous anesthésie locale de la paroi abdominale antérieure, pouvaient être pincés, sectionnés et brulés sans que le malade soumis à l'expérience ne ressente une douleur quelconque. Cliniquement, la douleur aiguë de la peau, localisée avec précision, en réponse au pincement ou à la section, était en opposition avec la douleur diffuse vaguement localisée de la colique intestinale et gastrique, avec sa qualité particulièrement intolérable dans sa forme la plus sévère. Les récentes études de Lewis et Kellgren (1939) ont posé la question d'une telle différence fondamentale entre les deux systèmes

d'afférents; ils trouvent que la douleur provenant du muscle et des ligaments profonds produite par les injections de sel hypertonique est diffuse, difficile à localiser et donne naissance à des phénomènes réfléchis identiques à ceux associés à la maladie viscérale chez l'homme. Le degré de localisation dépend à leur avis de la profondeur à laquelle se trouve l'élément structural plutôt que sur sa nature. De plus il est maintenant bien établi que les viscères enflammés sont sensibles pour aiguillonner et former la stimulation mécanique qui provoque la douleur de la peau (WOLF et WOLFF, 1942), si bien que le seuil de la différence peut être seulement une différence de degré.

La théorie de MORLEY, à savoir que la *douleur réfléchie* de la maladie abdominale, rigoureusement localisée en un point éloigné provient non du péritoine viscéral mais du péritoine pariétal, est toujours acceptable. Elle est le mieux illustrée par la douleur du sommet de l'épaule ressentie lorsque la portion centrale de la surface inférieure du diaphragme est stimulée. Le nerf afférent intéressé est le phrénique, et le péritoine irrité est pariétal. La douleur est toujours ressentie dans l'épaule après l'excision bilatérale des chaînes sympathiques à partir d'au-dessus du ganglion cervical supérieur jusqu'à la septième thoracique en bas (HINSEY et PHILLIPS, 1940). L'expression de la douleur n'est donc pas due aux réflexes viscéro-cutanés à travers les voies sympathiques comme on l'a suggéré. L'expression de la douleur est nettement un *mécanisme nerveux central* et dépend du fait que « les fibres afférentes à la fois somatiques et viscérales transportent des influx qui affectent un lacis commun de neurones secondaires, et que les principes de sommation et d'inhibition sont applicables » (HINSEY et PHILLIPS, 1940). L'importance en diagnostic clinique d'une claire compréhension du mécanisme de la douleur réfléchie, on la trouvera dans les monographies de MORLEY (1931) et de JONES (1938).

EXCITATION SYMPATHIQUE ET PARASYMPATHIQUE

Les principaux effets de l'excitation sympathique et parasympathique dans les parties spéciales du corps peuvent être maintenant brièvement décrits. Il n'est pas possible dans l'espace dont nous disposons de discuter les détails de l'innervation de chaque organe viscéral. Pour une telle information l'étudiant devrait consulter les textes de MULLER (1931) ou de KUNTZ (1934). Certaines régions ont été ici choisies, où l'application clinique est plus immédiate, et où dans la recherche de méthodes de soulagement des symptômes une grande partie du substratum physiologique et anatomique a été découverte. Les applications cliniques de l'innervation autonome sont pleinement traitées dans les monographies de LIVINGSTON (1935) et WHITE et SMITHWICK (1941).

On doit avoir présent à l'esprit que, en dehors des différences d'espèces, qui sont considérables, les effets de l'excitation sympathique et parasympathique *varient selon l'état physiologique du tissu au moment de l'expérience.* Ainsi, chez le chat, l'effet de la stimulation vagale sur l'estomac provoque l'augmentation du péristaltisme si le tonus de l'organe est bas au moment de la stimulation, ainsi que son relâchement (MC SWINEY et ROBSON, 1931). D'une façon nette chaque réaction d'un organisme ou d'une de ses parties, à un nouveau stimulus, se superpose à un train fondamental d'activité fluctuante, qui est une image réfléchie de la réponse de l'organisme à un milieu toujours changeant. Si ces

fluctuations sont petites en comparaison de la réponse artificiellement produite, comme elles le sont dans le muscle squelettique, alors le rapport des observations expérimentales au stimulus particulier peut être plus rapidement déduit. Si cependant, comme dans le muscle lisse, les réponses expérimentalement produites se superposent à un train fondamental grandement fluctuant, l'interprétation est considérablement plus difficile et pas toujours possible. De plus, de nombreux nerfs renferment à la fois des fibres motrices et inhibitrices pour le même organe. L'effet de la stimulation du nerf hypogastrique chez le singe, par exemple, est une excitation initiale suivie d'une période d'inhibition de toute l'activité et les deux réponses peuvent être départagées par la nicotine qui, à doses convenables, bloque la réponse excitatrice, mais laisse la phase inhibitrice intacte (Sheehan et Labate, 1942). Un facteur final de complication s'ajoute au tableau par les connexions anatomiques qui se trouvent entre les nerfs sympathique et parasympathique; particulièrement entre le sympathique cervical, les nerfs vague et phrénique dans le cou.

Avec ces précisions, et en conservant en mémoire que la régulation autonome chez l'animal intact a lieu par l'intermédiaire de *mécanismes réflexes, dépendant de la stimulation afférente et de l'intégration à des niveaux supérieurs du système nerveux central*, nous pouvons procéder à une étude des effets de l'excitation du nerf et à sa section dans les organes spécifiques.

Œil. — Les fibres préganglionnaires sympathiques quittent la corde spinale dans les deux ou trois racines ventrales thoraciques supérieures et courent en haut dans le tronc sympathique cervical pour se terminer dans le ganglion cervical supérieur. Les fibres postganglionnaires naissant des cellules dans ce ganglion cheminent le long de l'artère carotide interne, et sa branche l'ophtalmique, à l'orbite, où elles innervent les vaisseaux sanguins du globe oculaire, comprenant ceux de la rétine, le dilatateur de la pupille, le muscle lisse de la paupière supérieure et, chez les animaux inférieurs, le muscle lisse à l'arrière du globe oculaire (muscle orbitaire de Müller) et la membrane nictitante. La stimulation du nerf sympathique cervical produit la vasoconstriction des vaisseaux sanguins orbitaires, la dilatation de la pupille, quelque élévation de la paupière (par suite l'élargissement de la fente palpébrale) et, chez les animaux inférieurs, une légère protrusion en avant du globe oculaire (proptosis) et une rétraction de la membrane nictitante.

L'exophtalmie, qui est un degré marqué de proptosis, est d'un intérêt clinique tellement répandu qu'un état plus détaillé concernant son mécanisme est désirable. Un excellent résumé d'où le suivant a été pris, a été donné par Friedgood (1941).

Le muscle orbitaire de Müller est une masse de fibres musculaires lisses tout contre le rebord périostique de la cavité orbitaire dans la région de la fente orbitaire inférieure. Il s'étend en une mince couche sur le plancher orbitaire et se continue en avant avec l'expansion orbitaire du muscle oblique inférieur. On peut le suivre en arrière jusqu'à l'extrémité inférieure de la fente orbitaire supérieure et même jusqu'à la paroi du sinus caverneux. Le muscle orbitaire

est un élément vestigial chez l'homme et présente donc de grandes variations de dimensions. On trouve d'autres fibres musculaires lisses dans la capsule de Tenon, enveloppe de mince tissu conjonctif et élastique dans laquelle le globe oculaire est suspendu. Ces fibres entourent la moitié antérieure du globe oculaire sous la forme d'un anneau incomplet, et s'étendent en avant dans les paupières, formant les muscles palpébraux involontaires supérieur et inférieur. Le supérieur est le mieux développé des deux.

MÜLLER a rapporté que la stimulation du tronc sympathique cervical déterminait la protrusion du globe oculaire des mammifères chez lesquels le muscle orbitaire est bien développé. Cependant plus récemment, ESSEX et CORWIN (1937), utilisant l'exophtalmomètre, ont montré que le globe oculaire recule de plusieurs millimètres pendant l'anesthésie et que la stimulation du sympathique cervical restitue au globe sa position d'avant l'anesthésie. Cependant, l'exophtalmie vraie ne se produit pas dans ces conditions expérimentales. Les expériences de cette sorte chez l'homme ont naturellement été peu nombreuses. WAGNER en 1860 a rapporté deux cas et TURNER en 1862 un cas dans lesquels le tronc sympathique cervical était stimulé sur la tête décapitée d'un sujet condamné. On n'observa pas d'exophtalmie. En 1904 Mac CALLUM et DANDY ont rapporté deux cas avec résultats négatifs obtenus pendant l'anesthésie. Ceci a été répété avec des mensurations précises de la position des globes oculaires par FRIEDGOOD, CATTELL et BEETHAM (1928) chez un groupe choisi de huit malades avec hyperthyroïdie mais sans exophtalmie. Aucun changement de position important du globe oculaire ne se produisit dans aucune des expériences. Chez l'homme, l'exophtalmie peut se développer en présence de la paralysie sympathique (BRAIN, 1939; POCHIN, 1939).

Il semblerait que l'innervation sympathique du muscle lisse périorbitaire n'est pas importante dans la production de l'exophtalmie clinique. Le mécanisme de sa production, et le caractère brusque parfois de son apparition, demande toujours une explication. Selon WHITNALL (1932), le globe oculaire conserve sa position normale en vertu de la tonicité des muscles extraoculaires. A cause de leurs origines et insertions respectives, il considère les quatre droits comme des rétracteurs du globe oculaire et les deux obliques comme des protracteurs, mais il ne croit pas que ces muscles sont dans une position capable de produire mécaniquement l'exophtalmie. BRUNTON (1940) a trouvé que l'acétylcholine produit le proptosis chez les chiens, après l'ablation du ganglion sympathique cervical supérieur et suggère qu'elle produit un relâchement des vaisseaux sanguins qui, lorsqu'ils sont distendus par le sang, repoussent en avant le globe oculaire.

Syndrome de HORNER. — La paralysie du tronc sympathique cervical par section expérimentale ou par maladie produit dans l'œil un tableau caractéristique, connu cliniquement comme étant le syndrome de Horner. Les caractéristiques sont, en effet, l'inverse de l'excitation sympathique. Il y a dilatation des vaisseaux sanguins orbitaires (rougeur conjonctivale), constriction pupillaire (myosis), chute légère de la paupière supérieure (ptosis). Chez les animaux inférieurs il y a quelque exophtalmie et la membrane nictitante tombe à travers l'œil. La pression intraoculaire peut être modérément élevée en raison de l'hyperémie.

Les voies par lesquelles le syndrome clinique fut analysé dans le sens physiologique sont une des histoires charmantes de la littérature médicale (FULTON, 1929). Vers 1860, une dame Anna BRÄNDLI se présentait elle-même à l'ophtalmologiste suisse J.-F. HORNER (1869) de Zurich. Plusieurs semaines après son accouchement, il s'était développé une chute de sa paupière supérieure

droite à un point tel que la paupière recouvrait le rebord supérieur de la pupille. L'œil était enfoncé dans l'orbite, et la pupille, bien que contractée d'une façon marquée, réagissait à la lumière de façon normale. Le côté droit de la face était rouge, chaud et sec, tandis que l'autre côté était froid, pâle et moite. Une différence de température de 5° était notée entre les deux joues.

Un syndrome semblable avait été observé chez les animaux, de nombreuses années plus tôt (voir Sheehan, 1936) par Pourfour du Petit (1727), mais sa signification avait été grandement oubliée, malgré le fait que Crinkshanks (1795), Arnemann (1797) et Reid (1838) aient noté la rougeur de la conjonctive après la section du tronc sympathique cervical. Dupuy (1816) et Brachet (1837) ont décrit la même « inflammation » de la conjonctive et une élévation de la température de la peau du côté ipsilatéral de la face après l'extirpation du ganglion cervical supérieur. Brachet s'approcha le plus près de la conception actuelle du tonus vasomoteur lorsqu'il remarquait que l' « inflammation » n'était pas un effet excitateur mais une atonie ou une paralysie. Budge rapporte que du Petit fit sa première expérience à Namur en 1712, et la répéta plus tard (en 1725) avant Winslow, Senac et Hunant à Paris. Du Petit avait démontré le myosis par section du sympathique cervical, mais Buffi en 1846 fut le premier à montrer que la stimulation de ce nerf entraînait la dilatation de la pupille. L'expérience fut répétée par Waller à Bonn, où Budge travaillait alors ; ainsi commença en 1851 la collaboration de Waller et Budge sur l'innervation de l'iris, qui conduisit à leurs travaux sur le centre cilio-spinal dans les régions cervicales inférieure et thoracique supérieure de la corde, et évidemment sur les fibres du sympathique cervical. Le pas suivant fut franchi par Claude Bernard (1851) qui trouva qu'en stimulant le tronc sympathique cervical il se produisait l'opposé de ce que nous appelons maintenant le syndrome de Horner, c'est-à-dire un élargissement de la fente palpébrale, la dilatation des pupilles ; la constriction des vaisseaux cutanés, la transpiration cutanée, la protrusion des globes oculaires en avant dans les orbites. (Pour les détails concernant les fibres dans la chaîne sympathique cervicale, voir Foley, 1943).

La chaîne sympathique cervicale, outre les fibres de l'œil renferme, des fibres vaso-motrices, pilo-motrices et sudo-motrices pour le côté homolatéral de la face, et des fibres pour les glandes lacrymales, salivaires et sébacées. Le tableau complet de la paralysie du tronc sympathique cervical comprendra les troubles de ces fonctions, le plus remarquable étant la vaso-dilatation et l'absence de transpiration thermo-régulatrice du même côté de la face. On en discutera ci-dessous dans des chapitres séparés.

Les fibres parasympathiques provenant du contingent tectal atteignant l'œil par la voie du IIIe nerf et du ganglion ciliaire (voir ci-dessus). Elles innervent le constricteur de la pupille et le muscle ciliaire, et forment les membres efférents des voies réflexes de la lumière et de l'accommodation. Dans l'œil donc, seul l'iris a avec certitude une double innervation, et les effets sympathique et parasympathique sont antagonistes, l'excitation sympathique causant la dilatation, la parasympathique, la constriction de la pupille. Ceci illustre un principe d'innervation réciproque entre les deux systèmes qui peuvent être observés dans de nombreux autres organes. La constriction de la pupille en réponse à la lumière est nettement un mécanisme de protection et de conservation et est une réponse séparée de l'œil. La dilatation de la pupille due à l'excitation sympathique est habituellement une partie d'une réponse sympathique plus généralisée du corps, mais en accord avec le principe

de l'innervation réciproque, la dilatation de la pupille peut également être causée par l'inhibition parasympathique. Le réflexe de dilatation de la pupille aux stimuli douloureux provenant de n'importe quelle partie du corps est de cette nature (Gellhorn, 1943).

Cœur. — Les fibres sympathiques préganglionnaires passent par la voie des racines spinales ventrales des 5 segments thoraciques supérieurs et pénètrent par la voie des rameaux blancs dans les ganglions thoraciques supérieurs correspondants (fig. 54). Quelques-uns forment

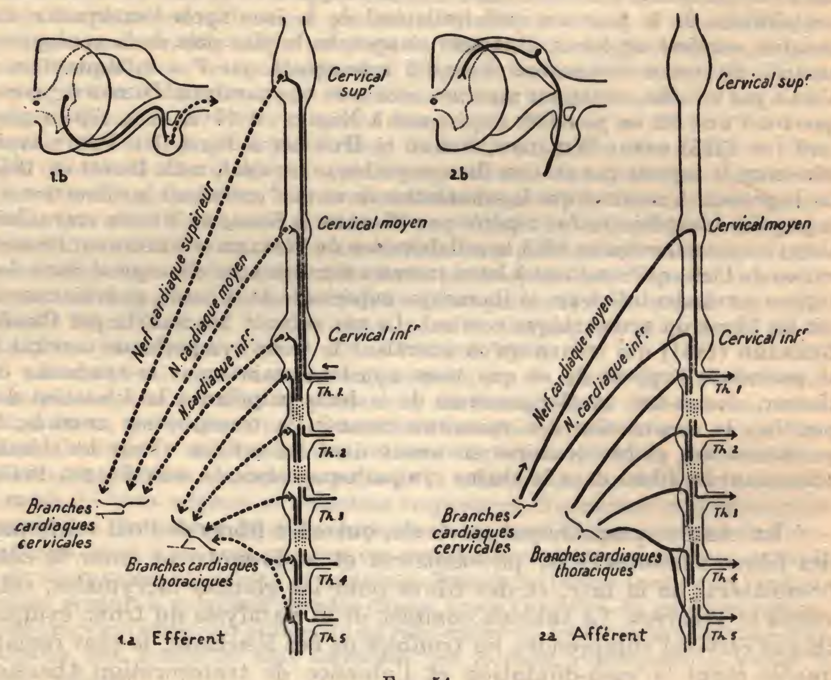


Fig. 54.

Diagramme de l'innervation sympathique efférente (*à gauche*) et afférente (*à droite*) du cœur. Les fibres sensitives provenant du myocarde cheminent pour la plus grande partie avec les fibres post-ganglionnaires des nerfs cardiaques supérieur, moyen et inférieurs (Sheehan, non publié).

synapse dans ces ganglions; d'autres montent aux ganglions cervical inférieur, moyen et supérieur. Les fibres postganglionnaires provenant de tous les ganglions cervicaux et des 5 ganglions thoraciques supérieurs courent médialement en faisceaux séparés pour converger sur le plexus cardiaque, et de là atteindre le muscle cardiaque le long des vaisseaux sanguins coronaires. Les fibres préganglionnaires parasympathiques proviennent du vague à la fois du cou et de la partie supérieure du thorax, et convergent de même sur le plexus cardiaque et les vaisseaux coronaires. La plupart d'entre elles se terminent en rapport synaptique avec les cellules dans les ganglions du plexus cardiaque ou à l'intérieur des parois des auricules. Les fibres postganglionnaires se rendent au muscle auriculaire pour le nœud sino-auriculaire (principalement

vague droit) et au faisceau auriculo-ventriculaire (principalement vague gauche) et aux parois des vaisseaux coronaires (Nonidez, 1939). Selon Woollard (1926), les auricules et le faisceau auriculo-ventriculaire sont fournis à la fois par les fibres sympathiques et parasympathiques, mais le muscle ventriculaire principalement par les fibres sympathiques.

Les deux parties de l'innervation autonome exercent une action régulatrice tonique sur le rythme cardiaque. Le principe de l'innervation réciproque subsiste; l'excitation sympathique ou l'inhibition parasympathique déterminent l'accélération cardiaque; l'excitation parasympathique ou l'inhibition sympathique déterminent le ralentissement cardiaque. L'innervation parasympathique (vagale) est probablement dominante. En addition la stimulation du vague droit réduit la force à la fois de la systole auriculaire et ventriculaire, et la stimulation du vague gauche en affectant la conduction dans le faisceau auriculo-ventriculaire peut réaliser un état de block cardiaque partiel. On dit que la stimulation du nerf cardiaque sympathique du côté droit augmente la force de la contraction auriculaire, tandis qu'on croit que la stimulation du côté gauche accroît la force de la contraction ventriculaire (Fogelson, 1929).

Les expériences sur l'innervation des vaisseaux coronaires ont donné des résultats contradictoires, mais tout porte à croire que l'activité sympathique dilate les coronaires, ce qui serait en accord avec les besoins du cœur en état d'accélération. Katz et Jochim (1939) cependant ont récemment soutenu que l'innervation sympathique renferme en outre quelques fibres dilatatrices et les vagues seulement quelques fibres dilatatrices pour les coronaires.

Les fibres afférentes cheminent à la fois dans les nerfs cardiaques sympathiques et parasympathiques. Celles du sympathique se trouvent principalement dans les branches cardiaques *thoraciques* et manquent apparemment dans le nerf cardiaque cervical supérieur (fig. 54). Les nerfs cardiaques thoraciques sympathiques ne furent reconnus que tout à fait récemment. Leur importance fut reconnue depuis qu'il fut trouvé que le soulagement de la douleur cardiaque de l'angine de poitrine suit leur anesthésie par injection paravertébrale ou leur ablation par la sympathectomie thoracique supérieure (voir White et Smithwick, 1941).

Les fibres afférentes du vague sont probablement non sensitives et sont grandement mises en cause par les réflexes cardiaques et vasculaires (aortique, sinus carotidien, Bainbridge, etc,). Elles répondent aux modifications de pression du système circulatoire et aux altérations chimiques du sang. Bronk (1931) a enregistré à partir du nerf du sinus carotidien une explosion d'influx suivis par un intervalle d'inactivité relative avec chaque cycle cardiaque. Si la pression du sang est élevée la décharge devient continue. Chez certains sujets le sinus carotidien est hyperactif et une légère pression appliquée sur le côté du cou peut conduire à un ralentissement soudain du cœur et à des attaques convulsives. Chez ces malades on a tenté de dénerver le sinus soit en sectionnant son revêtement adventitiel, soit en sectionnant le nerf du sinus carotidien.

Activité vaso-motrice générale. — Les vaisseaux sanguins, particulièrement les artérioles de la peau et des muscles squelettiques, sont innervés seulement par le groupe sympathique, si nous exceptons le

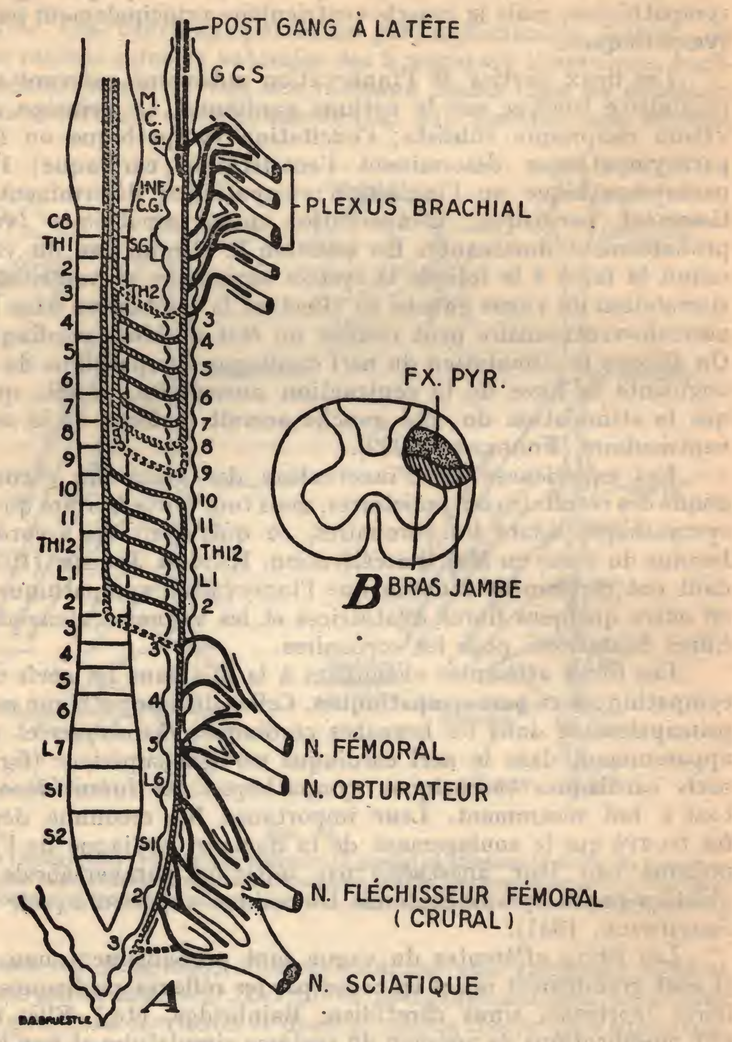


Fig. 55.

A, représentation diagrammatique du contingent de la corde spinale des fibres préganglionnaires (en haché) et des fibres post-ganglionnaires (noir foncé), pour l'innervation vaso-motrice des extrémités supérieures et inférieures du macaque. Les lignes brisées indiquent les fibres inconstantes. SCG, ganglion cervical supérieur, MCG, ganglion cervical moyen, INF. CG, ganglion cervical inférieur, SG, ganglion stellaire, Th_2, second ganglion thoracique, L_1, premier ganglion lombaire, S_1, premier ganglion sacré. B, un diagramme montrant la topographie des voies vasomotrices dans la corde spinale. (Ascroft, *Journal anglais de chirurgie*, 1937, 24, 792).

mécanisme vaso-dilatateur mal défini des racines dorsales. Les vaisseaux coronaires et pulmonaires et probablement aussi les vaisseaux

cérébraux et splanchniques reçoivent une innervation additionnelle du groupe parasympathique. La régulation de la circulation *coronaire* a déjà été mentionnée. Le contrôle sympathique des vaisseaux *pulmonaires cérébraux* et *splanchniques* se fait dans le même sens général que celui des autres vaisseaux sanguins, c'est-à-dire constricteur ; l'innervation parasympathique est habituellement dilatatrice. Certainement les vaisseaux cérébraux (Forbes et Cobb, 1938) et pulmonaires (Daly, et d'autres, 1940) ne sont pas sous le même degré de contrôle nerveux que ne le sont les vaisseaux sanguins ailleurs, et il est douteux qu'il y ait quelque contrôle tonique des vaisseaux splanchniques, au moins chez un sujet normal au repos en position étendue. Cependant, en penchant la personne à partir de la position horizontale, la vaso-constriction réflexe entre en jeu, servant à maintenir la pression artérielle à des niveaux normaux. Cette réponse réflexe aux changements de posture est absente chez les sujets après anesthésie spinale haute (Smith, 1940).

Les vaisseaux de la peau sont nettement sous le contrôle nerveux tonique, car l'ablation des fibres sympathiques aboutit à une vaso-dilatation immédiate et une élévation consécutive de la température cutanée (fig. 55). L'excitation sympathique, d'autre part, produit la pâleur de la peau et une chute de la température cutanée. Bien que les fibres vaso-dilatatrices sympathiques pour la peau, plus aux parties proximales que distales d'un membre, aient été clairement démontrées (Lewis et Pickering, 1931 ; Burn, 1932; Fatherree et Allen, 1938; Grant et Holling, 1937), néanmoins la réponse sympathique prédominante dans les vaisseaux cutanés est une réponse de *vaso-constriction.* Le réflexe de vaso-constriction périphérique se produira dans les extrémités normalement innervées, particulièrement dans les doigts et les orteils, en réponse à de nombreuses formes de stimulation, aux changements de pression artérielle (réflexes aortiques et sino-carotidien), au froid, à la douleur, au bruit soudain ou même à une respiration profonde. Ces réflexes ne se produisent pas dans une aire soumise à sympathectomie. Ce fait a été pris en considération dans le traitement des états vaso-spastiques, et la sympathectomie a démontré sa valeur en améliorant le spasme du syndrome de Raynaud (qui est une exagération de la réponse normale des doigts au froid).

Le retour des symptômes a suivi fréquemment la dénervation sympathique du bras pour le Syndrome de Raynaud. Lewis (1937 *b*) a établi que les rechutes précoces (quelques jours après l'opération) doivent être dues à quelque « défaut local » des vaisseaux digitaux qui est suffisamment sévère pour annuler l'efficacité de la vaso-dilatation obtenue par la dénervation sympathique. Les rechutes tardives qui ne présentent pas de symptômes plusieurs mois après l'opération ne peuvent pas être responsables par suite de la sensibilité accrue des vaisseaux sanguins dénervés à la circulation de l'adrénaline, car cette hypersensibilité est maximum huit à dix jours après la dénervation et est peut être moins évidente lorsque la rechute clinique devient visible. On vit qu'un grand nombre de ces rechutes tardives étaient dues à la régénération des fibres vaso-constrictives (Simmons et Sheehan, 1939). La rapidité de la régénération anatomique et la restauration fonctionnelle à l'intérieur du système nerveux

tutonome est bien connue depuis que LANGLEY a démontré le premier son existence. Chez le chat les fibres ganglionnaires coupées ont établi une régénération fonctionnelle dans le membre antérieur en 36-61 jours (HINSEY, HARE et PHILLIPS, 1939). Après section de la chaîne sympathique cervicale au-dessous du ganglion cervical supérieur, GIBSON (1940) trouva les premiers signes de régénération en 11 jours et la réapparition de boutons 44 jours après l'opération, lorsque la restauration de la fonction dans le ganglion est revenue.

L'opération de SMITHWICK (1936) pour la dénervation sympathique du membre supérieur fut désignée comme réalisant une section préganglionnaire pour au même moment empêcher la régénérescence, et il a été prouvé qu'elle y réussit (fig. 56). Chez le singe le contingent préganglionnaire sympathique pour l'extrémité supérieure s'étend de T_4 à T_9, inclusivement, et pour les extrémités inférieures de T_{11} à L_3, inclusivement (SHEEHAN et MARRAZZI, 1941). Ces

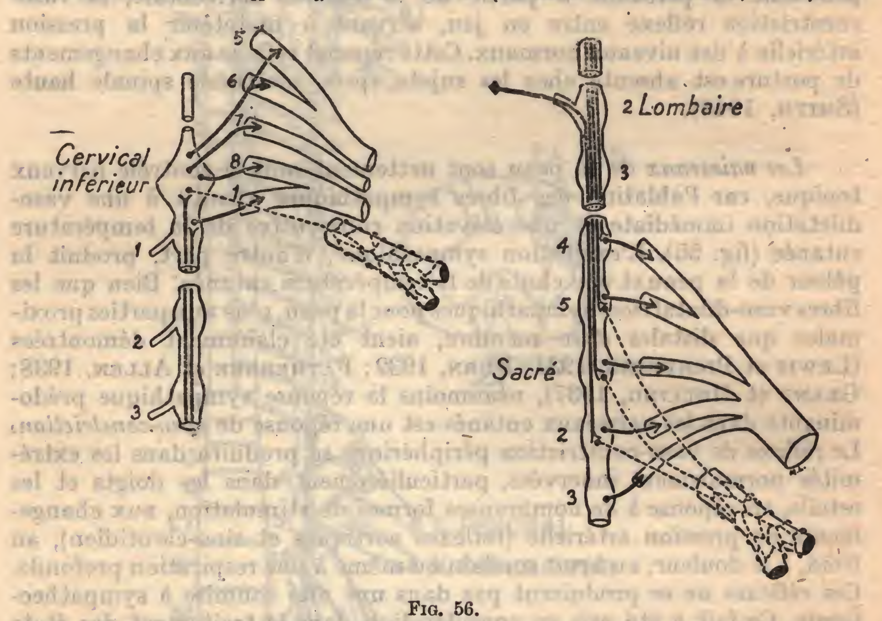


FIG. 56.
Diagramme de l'innervation des vaisseaux sanguins des membres. Le niveau de l'incision pour la ganglionectomie stellaire post-ganglionnaire (opération de SMITHWICK) est comparé avec le procédé préganglionnaire de sympathectomie lombaire. (D'après SHEEHAN, non publié).

niveaux sont en étroit accord avec les résultats de FOERSTER chez l'homme (1939), mais SMITHWICK croit que T_2 et T_3 peuvent quelquefois contribuer aux fibres préganglionnaires pour le bras chez l'homme. Il est grandement improbable que T_1 accorde quelque contribution à l'innervation sympathique des extrémités supérieures. On croit généralement que les cellules postganglionnaires en rapport avec le bras, à la suite de l'analyse de LANGLEY chez le chat, sont dans les ganglions cervical inférieur et premier thoracique, et peuvent s'étendre en bas jusqu'au second thoracique. LIVINGSTON (1932) a avancé des arguments en faveur d'une extension toujours plus éloignée vers le bas, jusqu'aux ganglions des troisième et quatrième segments thoraciques, et en 1932 a recommandé l'ablation seule du troisième ganglion ou du second et du troisième, comme préférable à la ganglionectomie cervico-thoracique communément pratiquée à ce moment. L'opération fut réalisée pour la première fois en juin 1931 par LIVINGSTON. Ultérieurement TELFORT (1935) et SMITHWICK (1936) plaidèrent une conception

analogue, mais en désignant leurs opérations avec l'intention de laisser intactes les cellules postganglionnaires, car la plus grande sensibilité à l'adrénaline des vaisseaux complètement dénervés avait été démontrée d'une façon convaincante par Smithwick, Freeman et White (1934). Dans les extrémités inférieures il semble de même que les synapses des fibres nerveuses sympathiques sont situées dans les ganglions allant du troisième lombaire au troisième sacré.

Les nerfs postganglionnaires pour les membres empruntent une ou deux voies (Todd, 1912; Woollard, 1926). Quelques-uns rejoignent le vaisseau principal du membre (sous-clavière ou iliaque) formant un réseau périvasculaire dans l'adventice, mais n'atteignant probablement pas une distance considérable dans le membre. D'autres passent à travers le rameau gris dans les nerfs des plexus des membres, qu'ils accompagnent dans la main et le pied, où ils sont distribués aux branches distales de l'arbre vasculaire (fig. 56). Il est donc difficile de voir comment une sympathectomie périvasculaire, rayant le revêtement adventiciel du vaisseau principal du membre sur une courte distance, tel que cela est soutenu par Leriche (1937), puisse être efficace comme méthode de dénervation. Néanmoins l'opération s'est trouvée être utile dans certains cas, et nous sommes forcés d'admettre que notre connaissance présente du trajet des nerfs efférents et afférants accompagnant les vaisseaux sanguins est toujours inadéquate. En dehors du mécanisme vaso-dilatateur douteux le long des racines dorsales, *aucune fibre parasympathique n'atteint les membres ou la paroi du corps.*

Les réflexes vaso-moteurs de nature à la fois constrictrice et dilatatrice se produisent dans le *muscle squelettique* en réponse à l'adrénaline et aux influx du sinus carotidien et sans doute joue un rôle, avec les réflexes vaso-moteurs dans la peau et le réseau splanchnique, dans le maintien d'une pression sanguine adéquate. La sympathectomie n'altère pas l'hyperémie du muscle squelettique qui accompagne l'exercice, mécanisme qui est probablement associé à la libération d'une substance vaso-dilatatrice provenant des fibres musculaires actives.

Les fuites de la circulation sanguine provenant du réseau splanchnique se produisent pendant l'exercice musculaire et après l'hémorragie grave. Cette vaso-constriction splanchnique est grandement une fonction des nerfs sympathiques. La rate et le foie y participent. La rate par contraction de sa propre musculature peut être réduite à un tiers de sa dimension pendant l'exercice musculaire. La contraction du foie est due principalement à la constriction des vaisseaux portaux. Bien que le réseau vasculaire splanchnique ne soit probablement pas sous le même contrôle vaso-moteur tonique que ne le sont les vaisseaux de la peau, les effets des réflexes vaso-moteurs sont évidents dans cette région. S'ajoutant aux fuites massives du volume sanguin telles qu'elles se produisent dans les circonstances majeures, des fluctuations plus petites dans la circulation à travers les viscères abdominaux peuvent être décelées sous l'influence de petits états émotionnels. Le courant sanguin rénal, tel qu'il est mesuré par les tests d'élimination du diodrast et de l'insuline, tombait chez un sujet lorsqu'il était exposé à une situation provoquant la peur (Homer Smith, 1939). Depuis, il fut démontré expérimentalement par Goldblatt, et d'autres (1934), que l'occlusion partielle et soutenue des artères rénales chez les chiens conduirait à l'hypertension, des tentatives ont toujours été faites pour soulager l'état clinique de l'hypertension essentielle par la dénervation sympathique. Le courant sanguin rénal chez de tels malades est

apparemment peu altéré par une telle sympathectomie (Corcoran et Page, 1941), mais dans des cas choisis, Smithwick a obtenu des résultats très encourageants, particulièrement dans le soulagement de douleurs subjectives. L'opération de Smithwick n'est pas seulement une dénervation rénale; elle enlève le contrôle sympathique sur une aire vaste du réseau vasculaire splanchnique.

Le contrôle nerveux des *veines* et des anastomoses artério-veineuses de la peau est apparemment aussi de nature semblable, mais de degré moins marqué que celui des artères (Franklin, 1937, Ch. X). Les *capillaires* possèdent une contractilité indépendante des modifications des artérioles, et dans de nombreuses aires du corps ils se contractent par excitation sympathique. Stöhr (1935) a observé des terminaisons nerveuses non myélinisées se rendant aux cellules endothéliales des vaisseaux cutanés, mais l'innervation capillaire directe n'apparaît pas être très répandue. La perméabilité capillaire est altérée à la suite de la sympathectomie, mais la direction de la modification et son rapport à la dimension du calibre n'ont pas jusqu'alors été pleinement élucidés.

L'activité sudo-motrice et pilo-motrice. — Accompagnant les fibres vaso-motrices à la peau se trouvent des fibres sympathiques post-ganglionnaires qui par excitation donnent naissance à la transpiration et à la contraction des muscles lisses des follicules pileux, déterminant l'érection du poil. Bien que la transpiration accompagne communément la vaso-dilatation périphérique comme un mécanisme de perte thermique, elle est indépendante des modifications vaso-motrices. Elle peut se produire en association avec la vaso-constriction, comme dans la main froide moite de frayeur, et elle ne succède pas nécessairement à la vaso-dilatation périphérique, c'est-à-dire la chaude peau sèche de la fièvre. La transpiration survient d'une façon réflexe en réponse à l'accroissement de température (environnante ou pendant l'exercice musculaire) et à l'émotion. Dans les deux cas elle est abolie par la dénervation sympathique. La transpiration thermo-régulatrice et émotionnelle ne sont pas de distribution identique. La dernière est plus localisée aux surfaces palmaires des mains et des doigts, les surfaces plantaires du pied et des orteils, les aisselles et le front. Un réflexe gustatif de transpiration (produit en mangeant des aliments épicés) est réduit à la face, à la lèvre supérieure et au sommet du nez (List et Peet, 1938). L'hyperhydrose fondée sur un état émotionnel peut être effectivement traitée par la sympathectomie (White, 1939), mais l'aire de l'anhydrose ainsi produite est souvent accompagnée par l'hyperhydrose ailleurs, phénomène apparemment compensateur qui disparaît au retour d'une sécrétion sudorale normale si la régénération des fibres sympathiques se produit.

L'absence du réflexe de sudation, de concert avec la vaso-dilatation dans l'aire affectée, succède à la paralysie du nerf périphérique et la ligne de démarcation des modifications sudo-motrices et vaso-motrices suit étroitement les limites de l'aire de perte sensitive (Guttman, 1940). En effet, la paralysie d'un nerf cubital peut souvent être pointillée en promenant le bout du doigt sur la paume du malade en allant du côté cubital au côté radial. Une résistance accrue au doigt explorateur en raison de la moiteur est tout de suite rencontrée en

quittant la distribution cubitale. Les fibres sudo-motrices, vaso-motrices et pilo-motrices sont nettement réparties par le nerf cutané à la même aire cutanée que les fibres sensitives.

On a depuis longtemps observé que l'injection d'adrénaline produisait la vaso-constriction et l'érection du poil sans aucune sudation, tandis que la pilocarpine et l'acétylcholine déterminaient la transpiration. Le paradoxe apparent a maintenant été expliqué, car on a montré que les fibres sympathiques sudo-motrices, en opposition aux fibres vaso-motrices et pilo-motrices, sont cholinergiques.

La transpiration en réponse à la pilocarpine et l'acétylcholine peut toujours être déterminée après la dénervation sympathique complète. Ceci pourrait être dû à la sensibilité à la stimulation chimique directe, mais List et Peet (1938) ont observé que chez l'homme, toute transpiration en réponse aux doses thérapeutiques de pilocarpine et d'acétylcholine est abolie par la section d'un nerf périphérique mixte, si le temps suffisant est accordé pour la dégénérescence des fibres nerveuses. Cependant, il persiste si le nerf périphérique est simplement bloqué par la novocaïne. Il peut y avoir là un chaînon avec le mécanisme vaso-dilatateur local des nerfs sensitifs, opérant dans le « flamboiement » de la triple réponse à l'irritation locale. Une substance dilatatrice (par exemple, l'acéthylcholine) peut être diffusée à partir de telles fibres, et de concert avec l'acéthylcholine ou la pilocarpine injectées être suffisante pour réaliser une réponse sudo-motrice par action directe sur les glandes sudorales du voisinage. Ceci ne nécessiterait pas la supposition d'une double innervation des glandes sudorales, telle qu'elle a été suggérée par List et Peet (1938), et pour laquelle il n'y a pas de preuve anatomique.

L'interprétation de la réponse pilo-motrice est plus évidente chez les animaux inférieurs. L'érection du poil chez le chat ou des plumes chez l'oiseau produit un revêtement isolant épais contre le froid. La perfection de la sympathectomie peut être testée simplement par l'observation de la réponse de l'animal au froid; si un ganglion a été oublié, une étroite bande de poils sera en érection dans l'aire correspondante de distribution. Chez l'homme la même réaction au froid aboutit à la caractéristique « chair de poule ». Il y a probablement aussi une fonction plus directement de protection dans le développement phylogénétique de la réponse pilo-motrice, car l'érection des piquants du porc-épic est de cette nature.

Endocrines. — L'excitation des fibres sympathiques préganglionnaires qui atteignent la médullaire surrénale par la voie des nerfs splanchniques thoraciques aboutit à la libération dans le courant sanguin d'adrénaline (épinéphrine) qui accentue la réponse sympathique totale. Les deux mécanismes sont si étroitement accrochés l'un à l'autre que l'on a coutume de parler de système sympathico-adrénalique. L'adrénaline imite partout les effets de l'excitation sympathique, à l'exception de ses quelques éléments cholinergiques. Elle élève aussi le niveau du sucre sanguin, par la fonte des réserves de glycogène, libérant ainsi les sources potentielles d'énergie qui peuvent être mobilisées dans un état de crise. L'adrénaline a aussi un effet direct en réduisant la fatigue du muscle squelettique, peut être en augmentant son irritabilité (Bülbring et Burn, 1942).

La pituitaire antérieure (adénohypophyse) reçoit les fibres sympathiques par la voie du plexus carotidien. Les connexions synaptiques

se trouvent dans le cervical supérieur qui reçoit un composant parasympathique du ganglion Vidien (ZACHARIAS, 1942). PHILLIPS (voir HARE, et HINSEY, 1942) a enregistré les potentiels d'action provenant du lobe antérieur de la pituitaire pendant la stimulation du tronc cervical sympathique. D'autres fibres atteignent directement la pituitaire à partir de l'hypothalamus par la voie du faisceau supraoptico-hypophysaire (Ch. XIII).

Une innervation vaso-motrice de la *glande thyroïde* est bien connue mais il n'y a à l'heure actuelle aucune preuve directe d'une innervation sécrétoire. La minime hypoactivité de la thyroïde qui succède à la sympathectomie cervicale bilatérale est le résultat du retrait de l'innervation pituitaire antérieure (hormone thyrotropique). FRIEDGOOD et CANNON (1940) ont tenté de mettre en avant un mécanisme semblable pour expliquer les signes d'hyperthyroïdie (taux accru du métabolisme basal, tachycardie et exophtalmie unilatérale) qui se produisait chez 2 chats (sur 28) porteurs d'une anastomose bout à bout entre l'extrémité proximale du phrénique et le segment distal (supérieur) du tronc sympathique cervical coupé. La résection de l'anastomose chez un animal rabaissa le taux métabolique au niveau normal. Les résultats ont confirmé les observations semblables et intéressantes de CANNON, BINGER et FITZ (1915).

L'effet de l'excitation parasympathique sur les *ilôts de Langerhans* est de stimuler la libération de l'insuline, mais le degré auquel les ilôts sont normalement sous le contrôle nerveux n'a pas été établi. Le système sympathico-adrénalique qui élève le niveau du sucre sanguin par diminution du stock de glycogène est donc neutralisé par un système vago-insulinique (GELLHORN, 1943).

Système respiratoire. — L'innervation autonome du système respiratoire illustre l'étroit rapport réciproque existant entre les sphères somatique et autonome. Le rythme respiratoire et l'amplitude sont régulés d'après le centre respiratoire du bulbe par les nerfs somatiques (phrénique, intercostaux, etc., Ch. VIII). Le centre respiratoire est sensible aux altérations de tension de CO_2 et O_2, mais également aux influx l'atteignant le long de nombreux nerfs afférents, dont les plus importants sont les fibres afférentes du vague provenant de différentes parties du tractus respiratoire. Le centre respiratoire est aussi influencé par les réflexes carotidien et sino-carotidien. Lorsque les vagues sont sectionnés la respiration devient plus lente, irrégulière et d'amplitude plus profonde. Ainsi les fibres afférentes des vagues exercent une influence tonique sur le centre respiratoire. Un rythme et une amplitude accrus surviennent pendant les moments d'états de tension émotionnelle et d'activité sympathique diffuse.

Les muscles lisses des tubes bronchiques reçoivent à la fois une innervation sympathique et parasympathique (ELFTMAN, 1943). Les fibres sympathiques sont émises par la corde dans les 3 ou 4 nerfs thoraciques supérieurs et se synapsent dans les ganglions cervical inférieur et thoracique supérieur. La stimulation de la chaîne sympathique thoracique produit la dilatation bronchique, aidant à l'absorption d'air pendant la durée de la crise. Les fibres parasympathiques sont

vagales et atteignent l'arbre bronchique par les plexus pulmonaires antérieur et postérieur. Elles exercent une action constrictive tonique sur la musculature bronchique, car la section des vagues est suivie de broncho-dilatation. La stimulation de l'extrémité périphérique du vague sectionné produit la constriction bronchique, à la fois sur les côtés ipsilatéral et contralatéral. Chez l'animal intact l'effet peut être réalisé par les réflexes provenant de l'irritation de la membrane muqueuse des voies respiratoires supérieures. L'innervation parasympathique a donc une qualité de protection, en évitant la chute d'agents étrangers dans le tractus respiratoire. Chez certains sujets à haute sensibilité le réflexe protecteur est exagéré et le spasme bronchique (asthme) peut survenir en réponse à différents stimuli. L'adrénaline soulagera habituellement le spasme bronchique d'une façon spectaculaire, démontrant une fois de plus l'antagonisme général dans l'action des deux portions du système nerveux autonome.

Le tractus gastro-intestinal. — Les fibres sympathiques atteignent les plexus cœliaque, mésentérique supérieur et inférieur par la voie des nerfs splanchniques thoracique et lombaire. A partir de ces ganglions les fibres naissent dans ces plexus postganglionnaires et accompagnent les vaisseaux sanguins aux différentes parties du tractus gastro-intestinal. Les fibres parasympathiques provenant des vagues (particulièrement du droit) atteignant les mêmes plexus les traversent sans transmission synaptique. Elles se terminent autour des cellules ganglionnaires dans les plexus myentériques et sous-muqueux de la paroi intestinale. Hill (1927) qui a fait une étude approfondie de ces cellules. décrit deux types généraux, le Type 1 que, d'après la disposition de son axone, elle décrit comme étant d'association, et le Type 2 dont les axones se terminent en rapport avec les fibres musculaires lisses et est nettement le neurone vagal postganglionnaire. Les vagues innervent l'intestin antérieur et moyen, c'est-à-dire jusqu'à (approximativement) la coudure splénique, et le contingent parasympathique sacré fournit de la même façon à l'intestin postérieur (de la coudure splénique au rectum).

Les nerfs à la fois splanchnique et vague renferment des fibres motrices et inhibitrices et l'effet de la stimulation nerveuse varie selon l'état physiologique de l'organe au moment de l'expérience. Cependant, en parlant clairement, pendant l'activité sympathique le tonus et le péristaltisme sont réduits et les sphincters fermés sur la totalité de l'intestin. Les sucs digestifs sont généralement réduits et la sécrétion de mucus abondante (*). Les processus de la digestion sont par cela même inhibés et le temps de remplissage grandement prolongé. La stimulation de tout nerf afférent (par exemple, l'extrémité centrale du sciatique) produit l'inhibition réflexe de la motilité gastrique et intestinale. La blessure, particulièrement à la tête, est fréquemment suivie deux ou trois jours plus tard, par le vomissement de nourriture non

(*) Cependant la stimulation du tronc sympathique cervical produit un léger écoulement de salive épaisse, et la stimulation splanchnique détermine quelque sécrétion pancréatique externe (Babkin, et d'autres, 1939).

digérée absorbée immédiatement avant l'accident. L'activité parasympathique, d'autre part, déclenche la digestion et aide au passage de la nourriture à travers l'intestin. Le péristaltisme est augmenté, les sphincters relâchés et la production de sucs digestifs, y compris les sucs salivaire et pancréatique, est stimulée. Cependant la digestion peut s'effectuer convenablement à la suite de la section bilatérale des vagues au niveau du diaphragme et de la section bilatérale des nerfs splanchniques, et le niveau du tonus et de l'activité péristaltique préopératoires sont vite rétablis.

Wolf et Wolff (1942) ont fait récemment d'importantes études à ce sujet sur un malade porteur d'une grande fistule gastrique. L'hyperhémie de la muqueuse gastrique accompagnait l'augmentation de l'activité motrice et de la sécrétion. Un tel état manifestant l'activité parasympathique accompagnait l'absorption de nourriture, la consommation des mets donnant de l'appétit, et les périodes de tension émotionnelle caractérisées par une irritation et une impulsivité continues. La sensation souvent décrite familièrement comme un « désir de manger » sujet d'irritation dépend étrangement de l'état de l'estomac. Si l'émotion est accentuée, de petites érosions hémorragiques de la muqueuse apparaissent (voir la discussion de l'hypothalamus dans l'ulcération peptique dans le chapitre XIII). La pâleur de la muqueuse, la diminution de la motilité gastrique et de la sécrétion survenaient à d'autres moments, plus particulièrement lorsque le malade était dans un état psychologique de frayeur (Flood, 1943) et le système sympathique apparemment dominant.

L'équilibre entre les deux groupes est révélé dans les états cliniques de cardiospasme, de pylorospasme et de mégacolon (maladie de Hirschsprüng), et dans tous ces états le côté sympathique domine le tableau. Hurst croit qu'il y a une absence de relâchement plutôt qu'un spasme des sphincters. L'anesthésie spinale qui bloque le contingent thoracolombaire peut restaurer l'état jusqu'à un équilibre normal. Dans le mégacolon, Ross (1939) a offert l'intéressante hypothèse que chez certains sujets on puisse imaginer une brèche anatomique entre la terminaison du vague et le commencement de l'innervation sacrée pour le gros intestin, et que dans cet intervalle les nerfs sympathiques fournissent la seule innervation extrinsèque.

Dans la littérature clinique des premiers temps il y avait une tendance à classer les malades en sujets *sympathicotoniques* ou *vagotoniques*, selon la portion particulière du système nerveux autonome qui semblait être prédominante. Cette conception, bien qu'elle renferme un élément de vérité, est maintenant écartée, car le même sujet montre des manifestations sympathiques et parasympathiques dans différentes situations, et fréquemment *les deux sont appelées à jouer au même moment d'une façon sélective.*

Les organes reproducteurs. — Le contingent parasympathique sacré pour les organes reproducteurs est principalement vaso-dilatateur, intéressé à la congestion du tissu érectile. Les sécrétions de la prostate et du vagin sont augmentées. On a l'habitude de considérer l'*utérus* comme innervé seulement par des fibres nerveuses sympathiques. Bien

que les préparations anatomiques macroscopiques montrent les fibres provenant du contingent sacré pénétrant apparemment dans l'utérus et les trompes, les études physiologiques au total ne confirment pas ceci. L'accroissement d'activité de l'utérus de singe a parfois succédé à la stimulation des racines ventrales de S_1, S_2, S_3, mais les réponses peuvent être indirectement le résultat de contractions vaginales. Les effets de la stimulation nerveuse hypogastrique varient selon les espèces, selon la phase du cycle œstrien, et selon la présence ou l'absence de gestation (Reynolds, 1939; Labate, 1941). Langley et Anderson (1895) furent les premiers à montrer que la stimulation hypogastrique, normalement inhibitrice pour l'utérus non en gestation du chat, devient excitatrice pendant la gestation. La même réversibilité succède à l'administration des préparations d'ergot. Chez le lapin et le singe la stimulation hypogastrique est toujours excitatrice, bien qu'une phase inhibitrice consécutive puisse habituellement être décelée. Ces fibres excitatrices sympathiques du nerf hypogastrique forment des connexions synaptiques avec les cellules dans les ganglions des plexus pelviens, c'est-à-dire tout contre l'organe à innerver, ce qui constitue une exception au plan général du système sympathique. L'on a émis l'hypothèse que les neurones postganglionnaires puissent être cholinergiques. L'excision du plexus hypogastrique (nerf présacré) a été utilisée dans le traitement de la dysménorrhée primitive. Son succès peut être dû à l'interruption des fibres excitatrices et ainsi à la diminution de l'activité utérine ou à la section des fibres sensitives qui cheminent dans le plexus hypogastrique.

Vessie (voir Ch. VIII). — L'innervation sympathique atteignant la vessie par la voie du nerf hypogastrique (présacré) se distribue aux vaisseaux sanguins et au trigone, aux muscles de Bell et à la crête urétrale. Il n'y a pas de preuve convaincante qu'elle innerve les revêtements longitudinaux ou circulaires de la paroi vésicale qui sont exclusivement fournis par le contingent parasympathique sacré. (Langworthy, Kolb et Lewis, 1940). Selon ces auteurs, lorsque le contingent sympathique est stimulé les orifices urétraux se ferment et sont repoussés vers la ligne médiane; la base de la vessie se mobilise vers le bas, portant une portion de la muqueuse vers l'orifice vésical. Le mouvement est lent et de petite amplitude, ne persistant pas si le courant stimulateur se continue pendant plusieurs secondes. Il y a aussi, chez le mâle, contraction de la musculature prostatique et des muscles lisses des vésicules séminales et des conduits éjaculateurs. La section des nerfs sympathiques ne produit pas de modification appréciable de l'activité vésicale. La fermeture du « sphincter interne », vue par Learmonth (1931) par la stimulation du plexus hypogastrique chez l'homme, a été interprétée comme soutenant la théorie grandement acceptée que les fibres sympathiques inhibent le muscle vésical et contractent les « sphincters ». Cependant toute action des fibres sympathiques sur la résistance urétrale agit, selon Langworthy et d'autres (1940), non à l'orifice vésical mais dans l'urètre prostatique et a seulement une fonction sexuelle. Il croit que les fibres sympathiques ont seulement des fonctions vaso-motrices et sexuelles en rapport avec la vessie et l'urètre. L'interprétation de Langworthy rejette ainsi tout antagonisme entre les innervations sympathique et parasympathique de la vessie, et elle jette une lumière nouvelle sur les symptômes vésicaux chez l'homme, que l'on avait rapporté d'une façon tout à fait erronée comme étant des « troubles sphinctériens ».

NEURO-EFFECTEURS ET TRANSMISSION SYNAPTIQUE

L'adrénaline, le principe actif de la médullaire surrénale, fut isolée en 1894 par OLIVIER et SCHÄFER. En 1904, ELLIOT a montré qu'avec des modifications minimes son effet ressemble à celui du système nerveux sympathique (voir CANNON, 1934). DALE (1914) trouva que lorsque l'acétylcholine est injectée dans le courant sanguin elle reproduisait les effets de l'excitation parasympathique, et en 1921 LŒWI démontrait la présence d'une substance cardio-inhibitrice (substance vague) dans le liquide perfusé provenant d'un cœur de grenouille après la stimulation du vague, et la présence d'une substance cardio-accélératrice après la stimulation sympathique. La preuve finale de la libération d'une substance analogue à l'adrénaline (sympathine) à la plupart des jonctions neuro-effectrices des fibres post-ganglionnaires sympathiques fut donnée par CANNON et ROSENBLUETH (1937), et de la libération de l'acétylcholine aux jonctions neuro-effectrices des neurones post-ganglionnaires parasympathiques par DALE et FELDBERG (1933). La dégradation rapide de l'acétylcholine par la cholinestérase qui rend sa reconnaissance difficile dans de telles expériences, peut être retardée par l'ésérine.

On croit généralement que les effets de la stimulation nerveuse étaient causés par l'intermédiaire de ces substances chimiques, et en 1933 DALE proposa les termes d'*adrénergique* et *cholinergique* pour distinguer les deux types de fibres. On découvrit vite que l'innervation des glandes sudoripares et quelques-unes des fibres vaso-dilatatrices du système sympathique étaient cholinergiques. Les termes d' « adrénergique » et « cholinergique » ne correspondent donc pas exactement à « sympathique » et « parasympathique » respectivement. Ce dernier est essentiellement une subdivision anatomique. De même la « sympathine » n'a pas tout à fait la même formule que l'adrénaline. CANNON et ROSENBLUETH (1937) ont suggéré que l'adrénaline peut être libérée à des terminaisons nerveuses adrénergiques, mais qu'elle est modifiée dans une des deux voies à l'effecteur, si bien qu'il s'ensuit soit une sympathine E avec action excitatr ce (comme sur les vaisseaux sanguins dans la peau), soit une sympathine avec effets inhibiteurs (comme dans l'activité péristaltique de l'intestin).

L'acétylcholine, l'un des produits du métabolisme nerveux, est libérée en quantité relativement plus grande aux synapses ganglionnaires, qu'elles soient sympathiques ou parasympathiques. L'addition de petites doses d'acétylcholine au ganglion perfusé produira l'activité dans les neurones postganglionnaires. Il a donc été suggéré que la transmission synaptique est aussi causée par la médiation chimique (DALE, 1937. Pour une complète discussion de la transmission synaptique, voir le chapitre IV).

L'adrénaline exerce une action inhibitrice spécifique sur les synapses sympathiques, ce qui a été démontré par MARRAZZI (1939, 1943). Il suggère que ceci peut constituer un mécanisme de self-limitation capable de modérer l'activité largement répandue produite par la décharge sympathico-adrénalique lorsque celle-ci a atteint un degré élevé, exemple de régulation homéostatique. Cependant, BÜLBRING et BURN (1942) trouvent que l'effet excitateur de l'acétylcholine au ganglion est augmenté par de petites doses, bien que déprimé par de grandes doses d'adrénaline. On doit garder en l'esprit que le tissu chromaffine

dans tous les ganglions et les paraganglions sympathiques peut être une source possible d'adrénaline. *Le tissu chromaffine est distribué d'une façon très étendue sur tout le corps.*

Sensibilisation. — L'on a rapporté déjà l'augmentation de la sensibilité des muscles lisses dénervés à l'adrénaline circulante. Elle apparaît 8 à 10 jours après la sympathectomie postganglionnaire, peut-être après la dégénérescence des fibres nerveuses, bien qu'elle soit aussi présente à un moindre degré après la section préganglionnaire. Les glandes sudoripares dénervées deviennent sensibilisées à l'acétylcholine. La dégénérescence des fibres préganglionnaires au ganglion cervical supérieur aboutit à une sensibilité accrue des neurones postganglionnaires à l'action stimulante de l'acétylcholine (CANNON et ROSENBLUETH, 1937). Le principe semble avoir une application étendue. La sensibilisation aux agents chimiques de tous les effecteurs autonomes et de toutes les cellules nerveuses, à la fois ganglionnaires et centrales, lorsqu'elles sont partiellement ou totalement exclues de leurs connexions nerveuses normales, a été formulée par CANNON (1939) en une *loi de dénervation.* La membrane nictitante complètement dénervée a été utilisée largement comme un indicateur de l'adrénaline circulante chez l'animal intact anesthésié (HAMPEL, 1935). Jusqu'à une date récente l'on a cru généralement que tandis que l'hormone sympathique, l'adrénaline, circulait librement dans le sang, l'acétylcholine, en raison de son instabilité, n'atteint ordinairement pas le courant sanguin. BENDER (1938) a cependant clairement montré que l'acétylcholine peut aussi être déversée dans le courant sanguin en quantités décelables pendant les états émotionnels. Durant l'effroi, les muscles dénervés de la face chez le singe se contractent involontairement, et une activité semblable peut être provoquée dans ces muscles par l'injection intraveineuse d'acétylcholine. Les deux types de contraction peuvent être rendus possibles par l'ésérine.

SYMPATHECTOMIE TOTALE

Lorsque les activités des systèmes sympathique et parasympathique sont considérées d'une façon large, il devient clair que les deux systèmes agissent réciproquement l'un sur l'autre de façon à maintenir l'état constant dans les propriétés internes du corps. Claude BERNARD considérait que les animaux devenaient relativement indépendants de leur milieu externe seulement après qu'ils avaient développé, comme des animaux à sang chaud, un mécanisme pour préserver la stabilité de leur milieu interne. Il supposa, et CANNON prouva, que le système nerveux est en grande mesure responsable du maintien d'états « constants » à l'intérieur du corps. La portion sympathique est probablement dominante en préservant l'homéostasis, mais les deux réponses sympathique et parasympathique sont appelées à jouer soit simultanément, soit l'une après l'autre, et la réponse totale est l'équilibre résultant entre deux forces opposantes. En outre, bien que le système sympathico-adrénalique

ait une tendance à une décharge massive, une partie peut être affectée sans intéresser nécessairement la totalité.

Il était clair que des effets de l'ablation totale de l'une ou de l'autre des deux parties du système nerveux autonome naîtraient des notions intéressantes. Des études ont été faites dans le laboratoire de CANNON sur les réponses d'animaux totalement sympathectomisés, chez lesquels les chaînes vertébrales avaient été enlevées bilatéralement d'un niveau situé au-dessus du ganglion cervical supérieur jusqu'en bas dans la région lombaire inférieure. Le contingent thoraco-lombaire tout entier des fibres préganglionnaires est par cela même éliminé. De tels animaux peuvent conserver leur température du corps et la pression du sang dans les limites normales, s'ils sont maintenus dans les alentours protégés qu'offre un laboratoire, mais ils ne peuvent agir ainsi lorsqu'ils sont exposés à des situations de tension inhabituelle réclamant des adaptations rapides, telles que l'hémorragie, le manque d'oxygène, l'hypoglycémie et le froid. Les chats sont beaucoup plus sensibles à de telles modifications que ne le sont les chiens, après sympathectomie complète (HODES, 1939; MC DONOUGH, 1939). Chez de tels animaux, la fatigue due à l'exercice musculaire apparaît précocement. A l'exposition au froid le chat ne présente aucune pilo-érection, mais le frissonnement arrive plus vite et est plus marqué; la température du corps tombe. L'injection d'insuline jettera le chat ou le chien sympathectomisé en convulsion hypoglycémique, tandis que chez l'animal normal la chute du niveau du sucre sanguin provoque une décharge profuse du système sympatho-adrénalique et une déplétion consécutive des réserves de glycogène pour restaurer à des niveaux normaux le sucre sanguin.

Le fait que l'animal totalement sympathectomisé peut survivre dans un état protégé d'existence, le fait que les processus essentiels de la circulation, de la respiration, de la digestion et de la reproduction peuvent s'effectuer, n'indiquent pas que le système sympathique soit normalement inactif excepté en état de crise extrême. Le corps a nettement d'autres mécanismes plus lents d'adaptation, chimiques, hormonaux, etc., mais le système nerveux autonome est mis en jeu d'une façon constante avec chaque acte moteur et chaque phase de comportement émotionnel.

ROLE DANS LE COMPORTEMENT ÉMOTIONNEL

Le comportement émotionnel est caractérisé par des modifications de l'activité viscérale et vasculaire comme cela a été reconnu depuis longtemps. Le rougissement, l'action de pleurer, la tachycardie, une « sensation de resserrement au creux de l'estomac » et un « mal de tête nerveux » (causé par la vaso-dilatation cérébrale) sont familiers à chacun. CANNON a insisté sur l'importance du rôle du système sympathique dans l'expression motrice de l'émotion, de la peur et de la rage. Le tableau typique de la décharge sympathique profuse, la dilatation pupillaire, la rapidité du cœur, les respirations rendues plus profondes,

la pâleur, la transpiration et la sécheresse de la bouche, sont des caractéristiques du comportement d'un sujet en proie à la frayeur. Mais les réponses sympathiques peuvent aussi être observées pendant le comportement émotionnel. La sécrétion de suc gastrique et l'hypermotilité de l'estomac accompagnent la vue et l'odeur d'une nourriture appétissante, pour autant et aussi longtemps que les vagues sont intacts. La vessie et le rectum peuvent être vides involontairement pendant la tension émotionnelle, et le contingent parasympathique sacré participe à l'excitation sexuelle. Le malade de WOLFF porteur d'une grande gastrotomie (déjà mentionné) a présenté l'hypermotilité, l'hypersécrétion et l'hyperhémie de l'estomac précédant une phase psychologique d' « irritation contenue », et récemment GELLHORN, CORTELL et FELDMAN (1941) ont ajouté la démonstration concluante que chez le chat, mis en vis-à-vis d'un chien aboyant, il y a une sécrétion d'insuline qui est abolie par la vagotomie.

L'on ne peut pas justifier l'interprétation de types de comportement émotionnel dans les termes de réponses purement sympathiques ou parasympathiques. Les deux systèmes sont fréquemment activés simultanément. L'émotion est évidemment une sensation consciente dans laquelle les activités du cortex cérébral sont une partie intégrale. Le système autonome est seulement *une partie* du mécanisme moteur par lequel les états émotionnels sont *exprimés*. La musculature squelettique participe également, tel que cela ressort à l'évidence, par le tremblement, « la tension » des muscles et le spasme facial, et un animal totalement sympathectomisé peut encore extérioriser de l'émotion. On traitera dans le chapitre suivant la réaction de rage simulée d'un animal décortiqué à hypothalamus intact.

Du point de vue clinique il est important de réaliser qu'une réponse autonome, qui a été invoquée en faveur de l'équilibre homéostatique ou comme une expression de comportement émotionnel, peut devenir excessive, et le trouble fonctionnel, s'il est soutenu, peut éventuellement conduire à un changement organique. Dans les derniers stades du syndrome de Raynaud avec vasospasmes répétés dans les mains en réponse au froid ou à la tension émotionnelle, des ulcérations peuvent apparaître aux extrémités des doigts. Des troubles trophiques plus marqués, de nature semblable, se produisent dans l'état de causalgie décrit par WEIR MITCHELL. Les érosions hémorragiques dans la muqueuse gastrique, associées à l'hypermotilité et à l'hypersécrétion, peuvent apparaître à la suite de périodes prolongées de tension émotionnelle. Les modifications pathologiques peuvent donc être le résultat de perturbations fonctionnelles qui sont seulement les exagérations des fluctuations normales survenant dans les mécanismes physiologiques.

Sommeil. — La conception de CANNON du parasympathique en tant que préservateur et agent de restauration des réserves du corps suggère une généralisation quelque peu plus large, à savoir que le *sommeil* est essentiellement une intégration parasympathique. La preuve de cela peut être brièvement résumée. En premier lieu, pendant le sommeil physiologique normal différentes portions du contingent parasympathique sont actives; ainsi, les pupilles sont contractées, le

péristaltisme a lieu comme le fait l'absorption dans le tractus gastro-intestinal, le cœur est ralenti, et l'oxydation dans l'organisme considéré dans son ensemble est retardée. En outre, ce sont ceux des processus qui sont essentiels pour l'édification et l'accumulation des réserves chimiques qui sont mis en œuvre. Le degré auquel le parasympathique est activement engagé dans ce dernier processus n'est cependant pas clairement établi. Les études sugestivss de Hess (1932) sur l'induction du sommeil par la stimulation faradique de la région hypothalamique du tronc cérébral indiquent la participation active de cette région dans l'induction du sommeil lui-même, et dans la mise en œuvre de ces processu végétatifs que l'on sait survenir pendant le sommeil.

RÉSUMÉ

Le sytème nerveux autonome peut être défini comme cette portion du système nerveux innervant les muscles lisses, le muscle cardiaque et les glandes. Il y a deux portions; le contingent *sympathique* ou thoraraco-lombaire, et le contingent *parasympathique* ou cranio-sacré. La portion sympathique se distingue anatomiquement et physiologiquement de la parasympathique par la position des synapses préganglionnaires, celles du sympathique étant dans la chaîne ganglionnaire ou plexus prévertébraux, tandis que les synapses du parasympathique se trouvent tout contre ou à l'intérieur des tissus innervés. Le sympathique tend à se décharger *en masse*, tandis que le parasympathique se décharge d'une façon distincte, c'est-à-dire seul un contingent ou une partie d'un contingent est activé à la fois. Un état d'innervation réciproque existe entre l'action sympathique et parasympathique, leurs effets tendant à être antagonistes eu égard à tout organe viscéral donné.

Le système sympathique est mis en activité pendant les crises émotionnelles, ou au moment de la crise. On dit qu'il prépare les organismes pour la « lutte » ou pour la « fuite », et il a donc un pouvoir de commandement sur ceux des mécanismes qui sont essentiels pour la mobilisation des ressources du corps pour le combat. Ainsi, il préside à l'innervation vaso-constrictrice des viscères et de la peau, et lorsqu'il est mis en action il tend à vider ces éléments de leur sang, déterminant une fuite du sang circulant vers les organes essentiels pour la bataille, c'est-à-dire, les muscles squelettiques, le cœur et le cerveau. Les vaisseaux sanguins de ces organes ne sont pas contractés lorsque le système sympathique est actif. L'ablation de la chaîne sympathique d'animaux tend à causer un abaissement de la température du corps, la dépression de la tension sanguine, la diminution du pouvoir de s'opposer à l'hémorragie et à la fatigue, l'augmentation du péristaltisme de l'intestin et la paralysie des vésicules séminales, c'est-à-dire que l'éjaculation devient impossible chez le mâle bien que l'orgasme psychique ne soit pas aboli.

Le système parasympathique se déchargeant d'une façon distincte a des effets grandement différents sur différents organes. Ainsi, dans

la tête la stimulation du IIIe nerf détermine la constriction des pupilles, mais aucune autre action parasympathique remarquable. La stimulation du contingent bulbaire cause un accroissement de salivation, le péristaltisme, l'écoulement de la sécrétion gastrique, la libération de l'insuline, et d'autres actions qui tendent à restaurer les réserves du corps. La stimulation du contingent sacré détermine la congestion des organes génitaux externes avec érection, et l'évacuation des viscères creux, par exemple de la vessie, des vésicules séminales et du rectum.

D'une façon générale, le système autonome sert à maintenir la constance du milieu interne du corps — l'homéostasie.

CHAPITRE XIII

L'HYPOTHALAMUS : LES RÉGULATIONS AUTONOMES

Note historique

Nos connaissances sur l'hypothalamus sont récentes. ROKITANSKY reconnut dès 1842 que la méningite basale est souvent associée à l'ulcère de l'estomac, et en 1890 MAUTHNER attribua la somnolence de l'encéphalite à une infection de la base du cerveau. Cette dernière conclusion fut appuyée en 1903 par le neurologiste italien RIGHETTI, qui trouva que la somnolence se rencontrait dans 115 des 775 cas de tumeur cérébrale, et que chez 61 pour cent de ceux qui présentaient de la somnolence la tumeur avait affecté soit la pituitaire, soit le troisième ventricule. Vers la même époque également, BABINSKI (1900) et FRÖHLICH (1901) décrivaient des cas de tumeurs envahissantes de la pituitaire qui donnaient naissance au syndrome de l'adiposité et de l'infantilisme sexuel. Cependant BABINSKI et FRÖHLICH n'avaient pas attribué le syndrome à l'implication du cerveau, croyant plutôt qu'il était un trouble primitif de la pituitaire. Ceci est à peine surprenant puisque, même à l'heure actuelle, les fonctions pituitaire et hypothalamique sont si intimement liées l'une à l'autre que la séparation fonctionnelle continue à être difficile.

Les premières études expérimentales sur l'aîre hypothalamique sont celles de KARPLUS et KREIDL qui apparurent dans des séries de communications entre 1909 et 1937. Ils trouvaient que, par la stimulation des parois du troisième ventricule chez les chats (plus tard chez les singes), on provoquait des modifications du rythme cardiaque et de la pression sanguine, aussi bien que la dilatation des pupilles, la rétraction de la membrane nictitante et la transpiration. Les réactions se produisaient encore plusieurs mois après l'ablation du cortex cérébral mais étaient abolies par l'application locale de cocaïne. KARPLUS et KREIDL ont prouvé que ces réponses se faisaient par l'intermédiaire du système sympathique, puisqu'elles disparaissaient lorsque le contingent périphérique du sympathique était coupé, ou après la section cervicale haute de la corde spinale. Ils trouvèrent ultérieurement que la dilatation *réflexe* de la pupille dépendait de l'intégrité de l'hypothalamus et non du cortex cérébral. En 1912, Harvey CUSHING rencontra le syndrome adiposo-génital après l'ablation de la glande pituitaire et après la section de la tige pituitaire. La même année ASCHNER enleva la pituitaire de chiens par la voie transbuccale sans déterminer l'adiposité, et suggéra que le syndrome adiposo-génital dont CUSHING avait accéléré l'apparition dans sa voie d'abord temporale de la pituitaire, pouvait être dû à la lésion concomitante de la base du cerveau. WEED, CUSHING et JACOBSON (1913) ont soutenu le contrôle autonome de l'hypophyse et observé que la piqûre de la pituitaire déterminait des troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Les premiers qui délibérément firent des lésions de la base furent CAMUS et ROUSSY, qui rapportèrent en 1913 que la polyurie transitoire se produisait si l'hypothalamus de chiens était piqué à travers l'os sphénoïde. Chez un chien une polyurie permanente se développa de concert avec la dystrophie adiposo-génitale. Les expériences ne furent pas décrites en détail avant 1920, et BAILEY et BREMER (1921 *a*) ont publié leur note maintenant classique sur le diabète insipide expérimental dans lequel les lésions limitées à l'aîre hypothalamique donnaient invariablement naissance à la polyurie, la polyurie étant permanente si la lésion était grande. Ils observèrent aussi une glycosurie passagère, la dystrophie adiposo-génitale et plusieurs exemples d'hypersomnie (1921 *b*). Après la publication des mémoires de BAILEY et BREMER la connaissance des fonctions hypothalamiques se développa rapidement. Pour une revue de la littérature clinique, voyez FULTON et BAILEY (1921) et MILLER (1942).

L'histoire récente de l'hypothalamus est grandement orientée sur l'expérimentation animale. BARD (1928) trouva que l'aîre hypothalamique est intéressée dans le phénomène de la «rage simulée» (sham-rage); KELLER (1930) a établi que l'hypothalamus était essentiel pour la régulation thermique (voir KELLER, 1933, 1938). CUSHING (1932) attira l'attention sur la survenue de troubles gastro-intestinaux aigus à la suite d'intervention chirurgicale à la base du cerveau, mais nous devons à feu Stephen W. RANSON et à ses collaborateurs, MAGOUN, INGRAM, FISTER, KABAT, CLARK, HETHERINGTON, HARRISON BROBECK et d'autres, des séries de mémoires historiques importants sur le rapport de l'hypothalamus avec la régulation thermique, le métabolisme de l'eau, les réflexes cardio-vasculaires et le sommeil. Leurs travaux furent résumés dans une brève monographie de RANSON et MAGOUN (1939), et l'ensemble du sujet fut discuté en grands détails à la réunion de l'Association pour la recherche des maladies nerveuses et mentales qui s'est tenue en décembre 1939. Le volume de l'Association publié en mars 1940 donne un précis bien médité sur la terminologie hypothalamique, de concert avec une bibliographie complète de quelque 1.400 références (PETERS, 1940). Puisque l'on peut consulter aisément ce volume, le présent chapitre omettra de nombreuses citations antérieures à 1940 et s'en tiendra lui-même principalement aux mémoires originaux publiés depuis ce moment.

L'hypothalamus est une région du cerveau dans laquelle les types de réactions viscérales et somatiques hautement organisés sont intégrés. Le fait que la transpiration, la vaso-constriction et les modifications de la pression sanguine peuvent être obtenus par la stimulation de l'hypothalamus révèle peu de choses au sujet de sa fonction réelle. Lorsque l'on découvre cependant que, par la coordination de ces mécanismes individuels, l'hypothalamus maintient la température du corps relativement constante, régule le niveau de la pression sanguine, ajuste l'équilibre hydrique aussi bien que les réflexes sexuels, la signification des réponses à la stimulation est plus évidente, et il devient nécessaire de considérer ces intégrations générales plus en détail.

DIVISIONS ANATOMIQUES

I. Région périventriculaire.
   Système périventriculaire.
   N. périventriculaire préoptique.
   N. périventriculaire arqué.

II. Région préoptique.
   Aîre préoptique médiale.
   Aîre préoptique latérale.

III. Région latérale.
- Aîre hypothalamique latérale.
- Noyaux latéraux du tuber.

IV. Région rostrale ou supraoptique médiane.
- N. supraoptique.
- N. paraventriculaire.
- N. suprachiasmatique.
- N. supraoptique diffus.
- Aîre hypothalamique antérieure.

V. Région tubérale, région infundibulaire médiane.
- N. hypothalamique ventro-médial.
- N. hypothalamique dorso-médial.
- Aîre hypothalamique dorsale.
- Aîre hypothalamique postérieure.
- Aîre périfornicale.

VI. Région caudée ou mammillaire.
- Aîre prémammillaire.
- Aîre supramammillaire.
- N. mammillaire médial, partie médiane, médiale et latérale.
- N. mammillaire latéral.
- N. intercalé.

L'hypothalamus, qui est séparé du thalamus par un sillon bien défini, est étroitement associé, structuralement et fonctionnellement, à l'aîre préoptique. Cette région générale de la base a été divisée en six parties, chacune renfermant des éléments neurologiques d'importance fonctionnelle comme cela est donné ci-dessus (Rioch, Wislocki et O'Leary, 1940). Du point de vue physiologique les noyaux d'intérêt primordial rentrent dans quatre groupes — antérieur (n. supraopticus et n. paraventricularis), latéral (comprenant l'aîre latérale), moyen (comprenant les noyaux ventro-médial et dorso-médial) et postérieur (comprenant l'aîre hypothalamique postérieure et les noyaux mammillaires). Leurs caractéristiques anatomiques peuvent être résumées de la façon suivante :

Groupe antérieur. — Le groupe antérieur des noyaux hypothalamiques comprend deux masses cellulaires principales, le noyau paraventriculaire (filiforme), qui forme une plaque aplatie de cellules se trouvant tout contre la bordure épendymaire du IIIe ventricule, et les noyaux supraoptiques. Le *paraventriculaire* (fig. 57, Pv) est constitué de grandes cellules vacuolées avec des granulations viscérales périphériques et des noyaux excentriques. Le matériel colloïdal trouvé dans le cytoplasme persiste après hypophysectomie, et les Scharrers (1937, 1940) croient qu'il est un produit de sécrétion. Le noyau supraoptique (fig. 57, So; fig. 58 A) siège immédiatement au-dessus du chiasma optique à l'extrémité antérieure de la bandelette optique. Il se projette sur une courte distance le long de l'exposition antérieure du tuber cinereum. Ce noyau est d'un intérêt physiologique spécial parce qu'il donne naissance au faisceau supraopticohypophysaire qui se rend par la voie de la tige pituitaire à la neurhypophyse. Des modifications dégénératives surviennent dans le noyau après la destruction du lobe postérieur de la pituitaire (Fisher, Rasmussen et de nombreux autres). Chez le singe, de telles modifications rétrogrades sont plus marquées lorsque le clip est haut placé sur la tige pituitaire, si bien qu'il comprime l'éminence médiane de l'hypothalamus.

Groupe latéral. — Le groupe latéral occupe la partie latérale du tuber cinereum et renferme à la fois l'aîre latérale et les noyaux latéraux du tuber. L'aîre latérale est plus différenciée chez l'homme et les anthropoïdes que chez les mammifères inférieurs, et est d'un intérêt physiologique spécial parce que c'est de cette région que la majorité des réactions viscérales ont été obtenues par la stimulation faradique (voir ci-dessous).

Groupe médian. — Les noyaux le plus médialement situés sont quelquefois groupés avec le noyau hypothalamique ventro-médial (fig. 57, Hvm) et le noyau hypothalamique dorso-médial (Hdm), le noyau du tuber (Tb). Cette région renferme de grandes cellules qui sont tout à fait distinctes des groupes à petites cellules des noyaux tuberalis.

Groupe postérieur. — Le groupe postérieur comprend l'aîre hypothalamique postérieure et le corps mammillaire qui est constitué de trois masses nucléaires distinctes : le noyau mammillaire médial, le noyau mammillaire latéral et le noyau intercalé.

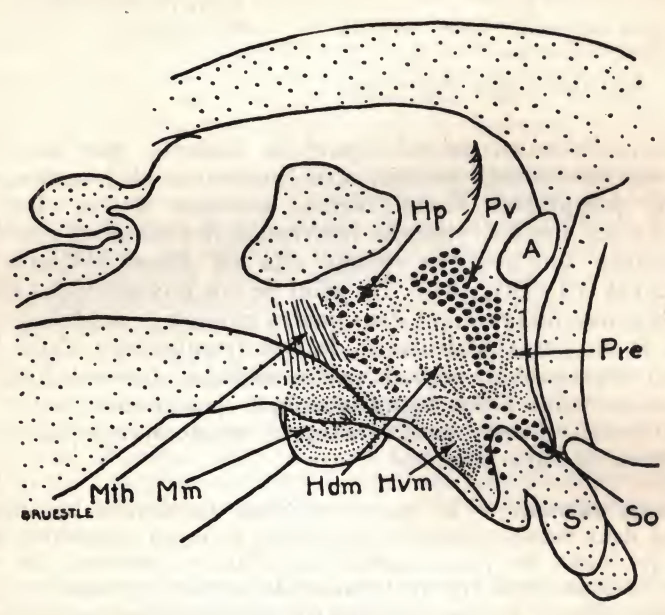


Fig. 57.

Les noyaux hypothalamiques de l'homme. Diagramme d'après Le Gros Clark, montrant les principaux noyaux projetés sur la paroi latérale du troisième ventricule d'après le dessin d'une photographie du cerveau sur laquelle les noyaux furent ensuite reconstruits par les coupes en série (*J. Anat.* 1936, 70, p. 204).

A	Commissure antérieure	On	Nerf optique
Hdm	N. hypothalamique dorsomédian	Pré	N. préoptique
Hp	N. hypothalamique postérieur	Pv	N. paraventriculaire
Hvm	N. hypothalamique ventromédian	So	N. supraoptique
Int	N. intercalé	S	Tige pituitaire
Mm	N. mammillaire médian	Tb	N. du tuber
Mth	Faisceau mammillothalamique		

a) *Aîre hypothalamique postérieure* (fig. 57, Hp; fig. 58). — Cette aîre se trouve au-dessus et immédiatement en avant des corps mammillaires et, selon Le Gros Clark, est constituée de grandes cellules éparses se trouvant dans une matrice de petites cellules toutes de fonction motrice. Le noyau est important puisqu'il donne naissance à un des principaux systèmes de projection efférents allant de l'hypothalamus au bulbe et à la corde spinale. Les fibres à la corde se terminent dans les cornes latérales et établissent ainsi une connexion avec les fibres préganglionnaires du système nerveux sympathique.

b) N. du corps mammillaire. — Les corps mammillaires forment des éléments remarquables dans l'espace interpédonculaire sur la base du cerveau et sont constitués de plusieurs masses nucléaires. Le groupe cellulaire le plus grand, le noyau mammillaire médial (fig. 57, Mm), se développe beaucoup chez l'homme et les primates supérieurs. Le noyau mammillaire latéral et le noyau intercalé (Int.) sont relativement petits avec de petites cellules et jusqu'alors aucune fonction spécifique ne s'est trouvée associée à eux.

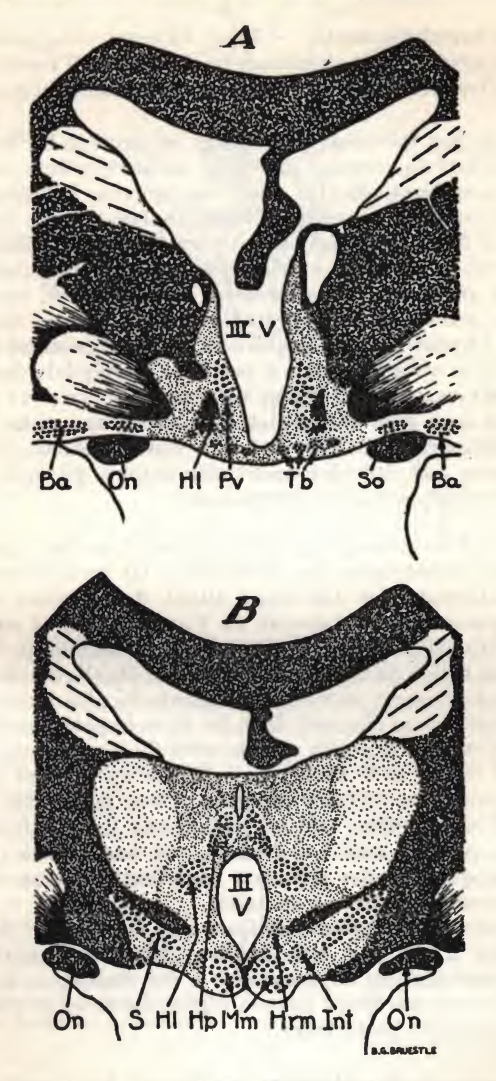


Fig. 58.

Coupes transversales de l'hypothalamus humain d'après Greving, les lettres sont placées selon la terminologie de Le Gros Clark (pour les abréviations, voir fig. 54). A. Coupe de l'hypothalamus antérieur, montrant les noyaux paraventriculaires et les noyaux du tuber. B. Coupe de l'hypothalamus postérieur, montrant les corps mammillaires et le noyau hypothalamique postérieur (Hp) Hl, n. hypothalamique latéral (Greving, dans *La vie des nerfs* de L.-R. Muller, 3e éd., 1931).

Région périventriculaire. — S'ajoutant à ces masses nucléaires spécifiques de l'hypothalamus, il y a, disséminées pratiquement sur toute l'étendue de la région en son entier, de très petites cellules presque sans cytoplasme. Comme le montre Bailey (1933), leur nature nerveuse est dénoncée par leurs noyaux vésiculeux. Elles forment la substance grise centrale qui est un « substratum de cellules nerveuses relativement peu développées en dehors desquelles certains groupes sont différenciés en noyaux plus ou moins définis. »

Connexions hypothalamiques. — Dans l'aperçu compréhensif de Ingram (1940) des connexions hypothalamiques bien établies, il reconnaît des systèmes de fibres afférentes, efférentes et intrahypothalamiques (fig. 59).

Afférents. — Les faisceaux principaux se rendant à l'hypothalamus sont (i) le faisceau médial du cerveau antérieur, ancien système connectant l'hypothalamus avec le système olfactif, aussi bien qu'avec le septum; (ii) les fibres thalamohypothalamiques connectant l'hypothalamus avec les noyaux thalamiques médial et de la ligne médiane. Ce système est important pour le relai des influx sensitifs somatiques et viscéraux à l'hypothalamus. Les connexions avec les noyaux antérieurs, avec les corps mammillaires, bien que longtemps suspectées, n'ont pas été clairement établies; (iii) les fibres du fornix allant de l'hippocampe à l'hypothalamus postérieur, particulièrement au mammillaire; (iv) le système de la strie terminale à partir de l'amygdale établit la connexion entre l'hypothalamus et cette région du vaso-ganglion; (v) les fibres pallido-hypothalamiques sont bien définies et établissent une riche connexion entre le noyau lenticulaire et le n. hypothalamus ventro-médial; (vi) les connexions vago-supraoptiques ont été clairement démontrées physiologiquement, mais leur trajet anatomique attend confirmation.

Efférents. — Les connexions efférentes sont moins nombreuses que les afférentes et sont constituées des suivantes : (i) les systèmes hypothalamo-thalamiques renfermant les faisceaux allant des noyaux mammillaires au groupe thalamique antérieur (faisceau de Vicq d'Azyr) et aux fibres périventriculaires de destination incertaine; (ii) le faisceau mammillo-tegmental descendant au toit, mais le lieu de terminaison n'est pas établi; (iii) le système périventriculaire est probablement la voie descendante la plus importante provenant de l'hypothalamus puisqu'elle naît dans les aîres hypothalamiques postérieures et latérales et se rend à la corde spinale avec de nombreuses stations de relai secondaires dans le toit et le bulbe. Associé à ce système se trouvent d'autres connexions descendantes diffuses réparties d'une façon très étendue dans le système cérébral et le bulbe; (iv) les connexions hypothalamo-hypophysaires que l'on décrira plus en détail ci-dessous, ont une source primaire dans les noyaux supraoptiques, et des éléments contributifs moins définis provenant des noyaux paraventriculaires et du tuber.

Les connexions *intrahypothalamiques* ont été démontrées physiologiquement, mais elles n'ont pas été établies clairement anatomiquement. La connexion paraventriculaire supraoptique a été établie, et le noyau paraventriculaire aussi envoie des fibres dans la région du tuber et probablement aussi à l'aîre hypothalamique postérieure.

Faisceau supraopticohypophysaire. — Durant les dernières années on a accumulé les preuves qui établissent clairement l'existence d'un large faisceau, allant de l'hypothalamus à la pituitaire à travers la tige neurale. Rasmussen (1938, 1940) estime qu'il y a chez l'homme approximativement 100.000 fibres dans la tige; chez le singe 50.000; chez le rat 10.000. Lorsque la tige est coupée près de la pituitaire (c'est-à-dire, immédiatement au-dessus du diaphragme

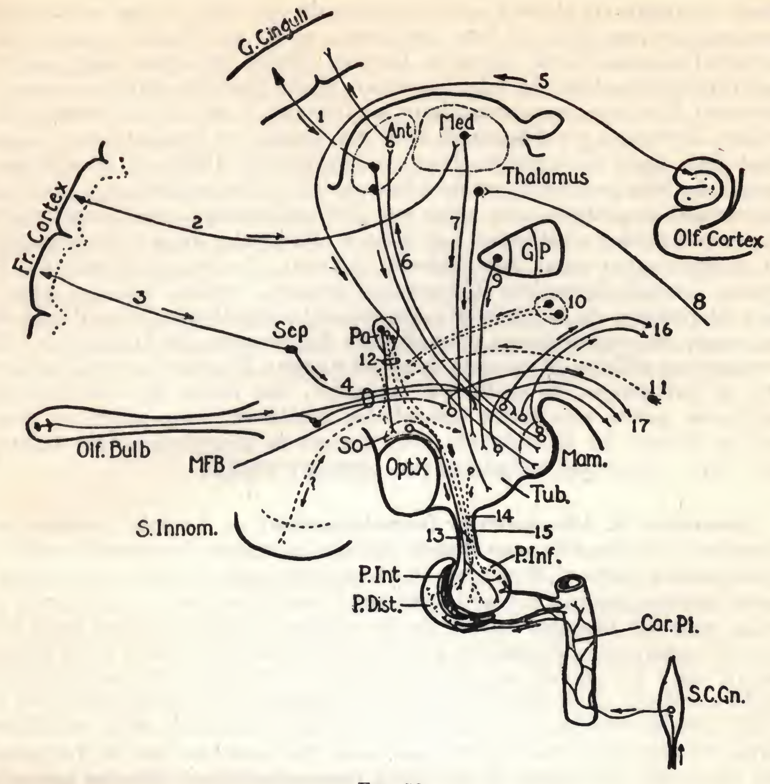


Fig. 59.

Diagramme de W.-R. Ingram des connexions hypothalamiques, d'après Les Régulations autonomes de E. Gellhorn (1943). Les faisceaux indiqués par des lignes pointillées ont été admis d'après des données physiologiques et ne sont pas établis anatomiquement.

Afférents : 1, Corticothalamique. 2, Frontothalamique. 3, Frontoseptal. 4, Septohypothalamique. 5, Fornix. 6, Mammillothalamique. 7, Thalamohypothalamique. 8, Systèmes sensitifs ascendants au thalamus. 9, Pallidohypothalamique. 10, Fibres provenant du sous-thalamus et du nucleus geniculatus lateralis pars ventralis (?). 11, Afférents provenant du noyau solitaire.

Efférents : 12, Paraventriculosupraoptique; paraventriculohypophysaire; paraventriculotuberal. 13, Supraopticohypophysaire. 14, Connexions Hypothalamicoantérieure hypophysaire. 15, Tuberohypophysaire. 16, Fasciculus longitudinalis dorsalis. 17, Efférents descendant à travers le Toit. (Avec la permission bienveillante des Dr Ingram et Gellhorn.)

Ant.	Noyaux Thalamiques Antérieurs	Opt. X	Chiasma optique.
Car. Pl.	Plexus carotidien	Pa.	Noyau paraventriculaire
Fr. Cortex	Cortex du lobe frontal	P. Dist.	Partie distale de l'Hypophyse
G. Cinguli	Gyrus Cinguli	P. Inf.	Processus infundibulaire
G. P.	Globus Pallidus	P. Int.	Pars intermedia de l'Hypophyse
Mam.	Noyaux mammillaires	S.C.Gn.	Ganglion cervical supérieur
Med.	Noyau thalamique dorsal médial	Sep.	Septum pellucidum
M.F.B.	Faisceau médial du cerveau antérieur	S. Innom.	Substantia innominata
		SO	Noyau supra optique
Olf. Bulb.	Bulbe olfactif	Tu	Tuber cinereum
Olf. Cortex	Cortex olfactif		

de la selle), les cellules des noyaux supraoptiques subissent la dégénérescence rétrograde et disparaissent; dans les noyaux supraoptiques des singes les cellules diminuent de 34.000 à 9.000. Lorsque la tige était coupée plus près de l'hypothalamus, les cellules diminuaient de nombre, allant de 34.000 à 6.000.

Brooks et Gersh (1941) ont suivi certaines de ces fibres à des cellules spécifiques dans le complexe du lobe postérieur, et ils ont décrit le caractère de leurs terminaisons. Hair (1938) et Brooks (1938) ont aussi suivi quelques fibres jusqu'aux cellules du lobe antérieur. Il est probable que les noyaux du tuber aussi bien que le supraoptique contribuent à la voie nerveuse vers la pituitaire. Personne n'a déterminé si ce contingent est sympathique ou parasympathique dans son affinité, bien que Pickford (1939) ait prouvé que le complexe du lobe postérieur semble être activé cholinergiquement. Ceci serait en faveur de l'hypothèse, bien assise sur d'autres terrains, que le supraoptique est un noyau parasympathique. Les cellules sécrétantes de la neurohypophyse, étant embryologiquement des éléments nerveux, deviennent l'équivalent de neurones postganglionnaires (parasympathiques), comme cela est avec les cellules sécrétantes de la médullaire surrénale (sympathique). Ceci donne, sans aucun doute, une signification nouvelle aux découvertes des Scharrers (1941) concernant les cellules sécrétoires dans les noyaux hypothalamiques antérieur (1940) et préoptique de différents animaux. Au cours du développement évolutif ces unités sécrétoires spécialisées semblent avoir migré en grande partie en dehors du diencéphale pour former la neurohypophyse (Keller, 1942; voir également Weaver et Bucy, 1940).

Innervation du lobe antérieur (adénohypophyse). — Le *lobe glandulaire* de l'hypophyse comprend la *pars distalis* ou lobe antérieur, la *pars tuberalis* et la *pars intermedia* (Rioch, Wislocki et O' Leary, 1940). Comme cela a déjà été indiqué, le lobe antérieur reçoit quelque innervation par la voie de la tige neurale, mais les récentes études de Zacharias (1942) montrent qu'il reçoit aussi une importante innervation provenant du ganglion vidien d'où de petits rameaux vont du plexus carotidien interne à l'intérieur du parenchyme de l'adénohypophyse. A la suite de l'ablation bilatérale du ganglion vidien chez les rats il se développe une réaction de pseudo-gestation, et la sensibilité à l'insuline était augmentée chez 66 pour cent des animaux opérés. Le ganglion vidien est formé de l'union de la racine parasympathique du plus grand nerf pétreux superficiel avec le grand nerf pétreux profond. Ceci suggère que l'innervation du lobe antérieur, comme celle du lobe postérieur, est primitivement parasympathique dans ses affinités.

Vascularisation de l'hypothalamus. — Wislocki (1937) a montré que l'aîre hypothalamique est une des régions les plus richement vascularisées du cerveau tout entier; en outre, les vaisseaux sanguins de l'aîre infundibulaire sont plus perméables aux grosses molécules de certains colorants que ne le sont les autres couches vasculaires dans le cerveau antérieur. Les noyaux hypothalamiques reçoivent leur vascularisation principale de nombreuses petites branches artérielles du cercle de Willis et de ses artères contributives. L'artère communicante antérieure émet des branches pour la région supraoptique; l'artère cérébrale antérieure fournit de longues branches tortueuses qui courent sur la face inférieure du chiasma vers la tige infundibulaire. Provenant de la carotide interne se trouvent deux branches qui cheminent sur la face inférieure de la bandelette optique pour la partie postérieure de la tige pituitaire. L'artère communicante postérieure émet de même plusieurs branches allant à la région tubérienne et fournit généralement une autre grande branche artérielle pour les corps mammillaires. Il est ainsi possible d'avoir un ramollissement d'un seul noyau comme conséquence de l'occlusion vasculaire de ces plus petites artères (Leblanc, 1926, 1928; Bailey, 1933).

Les noyaux supraoptique et paraventriculaire ont la vascularisation la plus riche de n'importe quelle partie du système nerveux central, à l'exception du *locus coeruleus* (Finley, 1940; Craigie, 1940), le réseau capillaire étant

six fois plus étendu par mm. carré de tissu que dans la substance grise du cortex cérébral. On dit qu'un grand nombre de neurones dans ces noyaux ont des structures piriformes, en grande partie sans dendrites, et chaque cellule neuronale individuelle est littéralement entourée par un labyrinthe de fins canaux capillaires. Ces caractéristiques morphologiques suggèrent, de concert avec la preuve de l'anatomie comparée, que les neurones du groupe antérieur sont spécialement adaptés pour répondre aux modifications sanguines, qu'elles soient chimiques ou thermiques. LAIDLAW et KENNARD (1940) trouvent que l'anesthésie barbiturique détermine la dilatation du réseau capillaire des noyaux supraoptique et paraventriculaire, tandis que l'anesthésie à l'éther est associée à une constriction relative de ces canaux capillaires. Ceci suggère que l'activation primaire des noyaux parasympathiques est essentielle pour le mécanisme de l'anesthésie barbiturique, par opposition à l'éther, qui agit sur le système nerveux dans son ensemble. Pour les détails concernant l'apport vasculaire de l'hypothalamus de l'homme, voir FOLEY, KINNEY et ALEXANDER (1942).

FONCTIONS VISCÉRALES

On admettait depuis plusieurs années que les réflexes intéressant le système nerveux autonome étaient intégrés en quelque endroit entre les tubercules quadrijumeaux inférieurs et les ganglions basaux, car les chiens décortiqués de GOLTZ avaient des réflexes autonomes bien développés, tandis que les chiens et les chats décérébrés de SHERRINGTON ne présentaient pas de telles réactions. Ce ne fut cependant pas avant 1928 que Philip BARD établit que l'hypothalamus postérieur était grandement responsable des différences de la fonction autonome entre les animaux décérébrés et décortiqués. Lorsque les deux hémisphères sont enlevés, spécialement si l'ablation est aiguë, des décharges périodiques se produisent, affectant toutes les portions du système sympathique. Ces décharges s'accompagnent de signes de colère que CANNON (1929) et BARD (1928) ont désigné sous le nom de « fureur » (sham-rage). Pendant l'explosion, les pupilles se dilatent, les cheveux se dressent, le rythme cardiaque augmente, la pression sanguine s'élève, la salivation se produit et il y a d'autres signes d'hyperactivité sympathique. A l'aide de coupes du tronc cérébral à des niveaux plus rostraux, BARD trouva que les réactions continuaient jusqu'à ce que l'aîre hypothalamique postérieure fut exclue; les réactions cessaient alors. Un autre élément de preuve entièrement en harmonie avec celui de BARD fut avancé par BEATTIE, BROW et LONG (1930) qui observèrent que le rythme cardiaque d'animaux thalamiques était sujet à d'extraordinaires fluctuations. L'examen électrocardiographique révélait que les extrasystoles étaient enclines à survenir pendant les périodes de pulsations irrégulières. De semblables attaques d'arythmie extrasystolique se produisaient aussi pendant la narcose chloroformique; lorsque les ganglions stellaires étaient tous deux enlevés, l'arythmie systolique cessait. Ils purent l'abolir de semblable façon en coupant les racines nerveuses ventrales correspondantes avec l'apport sympathique préganglionnaire au cœur; l'effet pouvait aussi être détruit en sectionnant la bandelette longitudinale médiale dans le bulbe. Ils la suivirent en

arrière jusqu'à l'aîre hypothalamique postérieure et, comme BARD, trouvèrent que l'arythmie disparaissait si les noyaux hypothalamiques postérieurs étaient exclus. Ainsi, il y avait là une preuve positive de l'hyperactivité sympathique déclenchée dans le diencéphale postérieur.

Stimulation hypothalamique. — Une littérature relativement énorme s'est développée enregistrant les effets de la stimulation électrique et chimique de l'aire de l'hypothalamus chez des préparations aiguës non anesthésiées, aussi bien que chez des animaux décortiqués chroniques; la technique de stimulation de HORSLEY-CLARKE a aussi été grandement utilisée chez des animaux intacts légèrement anesthésiés (*). Pour autant que l'hypothalamus postérieur est intéressé, les résultats récents coïncident avec ceux primitivement rapportés par KARPLUS et KREIDL (décharge du système sympathique), et il y a eu des faisceaux de preuves croissants, montrant que les mécanismes *parasympathiques* peuvent être spécifiquement activés par l'excitation électrique du tuber et des noyaux hypothalamiques antérieurs. BEATTIE et KERR (1936) et MAGOUN (1938) ont provoqué la contraction vésicale, et une pression gastrique et un péristaltisme accrus ont été enregistrés par BEATTIE et SHEEHAN (1934) et par plusieurs autres. BEATTIE a aussi découvert le ralentissement cardiaque et la vaso-dilatation par la stimulation des noyaux du tuber, comme l'ont fait WANG et RANSON (1939). Sauf pour la séparation fonctionnelle relativement nettement tranchée des aîres de la représentation sympathique et parasympathique respectivement, les études de la stimulation ont donné peu de renseignements concernant les fonctions plus vastes de l'aîre hypothalamique dans son ensemble. Des résumés plus détaillés des effets de la stimulation furent donnés dans la première édition de ce livre, également dans les revues de RANSON et MAGOUN (1939) et dans les rapports de la réunion de l'Association pour la recherche dans les maladies nerveuses et mentales de 1940 et dans les mémoires importants de HESS (1932 *a* et *b*).

L'excitabilité des aîres hypothalamiques postérieure et latérale a été soumise à une analyse soigneuse dans des séries de mémoires par PITTS et ses collaborateurs (BRONK, PITTS et LARRABÉE, 1940; PITTS, LARRABÉE et BRONK, 1941; PITTS et BRONK, 1942). Avec une seule fibre postganglionnaire du sympathique cervical isolée ils trouvent que ce neurone répond moins rapidement que le rythme auquel l'hypothalamus est stimulé. Ainsi, à dix par sec. le neurone postganglionnaire se décharge une fois pendant plusieurs secondes, mais à un rythme de stimulation de 100 par sec. le neurone sympathique se décharge régulièrement à six par sec. Les deux côtés de l'hypothalamus s'additionnent l'un avec l'autre en conduisant un neurone postganglionnaire isolé, indiquant que des voies multiples descendent des deux côtés de l'hypothalamus pour entrer en connexion avec chaque neurone sympathique. On ne nota aucune différence qualitative entre les noyaux latéral et postérieur. On obtient la preuve que la majorité des voies descendantes ont des connexions synaptiques dans le bulbe, et que la stimulation afférente agissant sur ces stations de relai médullaire (neurones « tampons ») peut inhiber les effets de la stimulation hypothalamique. PITTS et BRONK (1942) ont étudié le cycle d'excitabilité des noyaux hypothalamiques; suivant l'activité ils obtinrent la preuve d'une période d'excitabilité subnormale semblable à celle observée dans les neurones du cortex cérébral et de la corde spinale.

J.-C. WHITE (1940) a rapporté les effets de la stimulation de l'hypothalamus chez des être humains conscients et put mettre en scène une accélération

(*) Les barbituriques, lorsqu'ils sont utilisés comme anesthésiques, abolissent sélectivement l'excitabilité des noyaux hypothalamiques (MASSERMAN, 1937) laissant l'excitabilité du cortex cérébral essentiellement normale (FULTON, LIDDELL et RIOCH, 1930).

cardiaque marquée à partir de l'aire postérieure (5 cas), tandis que le ralentissement cardiaque survenait lorsque l'aire préoptique médiale était faradisée, et il semblait aussi qu'à partir de cette aire on pouvait faire apparaître la réaction d'assoupissement. L'atropine abolissait la bradycardie provenant d'une telle stimulation. Il est intéressant de savoir que le sommeil était mis en scène à partir d'une aire qui extériorise une vaso-dilatation pendant l'anesthésie barbiturique.

Métabolisme de l'eau (Diabète insipide). — Les travaux de FISHER, RANSON et de leurs collaborateurs, de concert avec les études plus récentes de GERSH, ont donné une solution définitive au problème antérieurement embarrassant du diabète insipide. L'on savait depuis longtemps que l'aîre hypothalamique, par exemple les tumeurs du troisième ventricule, étaient souvent associées à des quantités anormales d'excrétion urinaire. Dans quelques cas humains de diabète insipide, l'excrétion urinaire des 24 heures s'élevait jusqu'à 20 litres. Il avait été reconnu que la pituitrine (la fraction pitressine) diminuait la soif anormale et la polyurie dans de tels cas, mais il est assez curieux que l'ablation du lobe postérieur de la pituitaire (neurohypophyse) ne fasse pas apparaître la polyurie chez l'homme ou chez les animaux d'expérience (INGRAM et FISHER, 1936; KELLER, 1942). De même elle n'apparaissait ordinairement pas par la section de la tige pituitaire, bien que MAHONEY et SHEEHAN (1936) aient trouvé que si la tige était coupée tout contre l'infundibulum, le diabète insipide pourrait, dans ces conditions, s'ensuivre. En accord avec ceci, INGRAM et FISHER trouvent que *lorsque le lobe postérieur plus la tige est enlevé, il en résulte une polyurie durable.* Avec RICHTER (1938), ils croient qu'il existe dans la tige un tissu de lobe postérieur suffisant pour rendre compte de l'impossibilité de produire le diabète insipide par section de la tige seule. RICHTER et d'autres ont montré que le diabète insipide dépend aussi de l'intégrité du *lobe antérieur*; en harmonie avec ceci, KELLER, NOBLE et HAMILTON (1936) enregistrent l'importante expérience suivante : Après que la polyurie fut bien établie chez un chien (lésion hypothalamique), l'hypophysectomie entraîna la disparition brutale de la polyurie. Si on administrait alors par voie sous-cutanée l'extrait du lobe antérieur, la polyurie était de nouveau déclenchée, s'élevant à un maximum après 12 jours. KELLER (1937, 1942) croit que ceci est dû à l'activation thyrotropique de la thyroïde, puisque la polyurie peut aussi être déclenchée chez un tel animal par une ingestion de thyroïde. En accord avec ceci, MAHONEY et SHEEHAN (1935) ont trouvé que la thyroïdectomie également abolissait une polyurie bien établie chez les chiens.

Dans des séries d'expériences bien conçues, FISHER, INGRAM et RANSON (1938) trouvent que la destruction bilatérale des noyaux supraoptiques est suivie par un diabète insipide prononcé chez les animaux expérimentaux (fig. 60). A la suite de telles lésions presque toutes les fibres du faisceau supraopticohypophysaire furent trouvées en dégénérescence et avec cette dégénérescence les cellules sécrétantes de la neurohypophyse disparaissaient de même. Les cellules du lobe postérieur dépendent ainsi si intimement de leur innervation qu'une fois que celle-ci est détruite, les cellules elles-mêmes subissent l'atrophie et meurent — et le diabète insipide se développe.

Il restait à Gersh (1939) de donner une explication rationnelle de la raison pour laquelle le diabète insipide ne succède pas à l'ablation du lobe postérieur. Chez les rats, à la suite de l'hypophysectomie buccale Gersh observa que les cellules parenchymateuses entourant la tige neurale et la base de l'infundibulum (homologues de celles du complexe du lobe postérieur) subissent promptement l'hypertrophie si l'on en

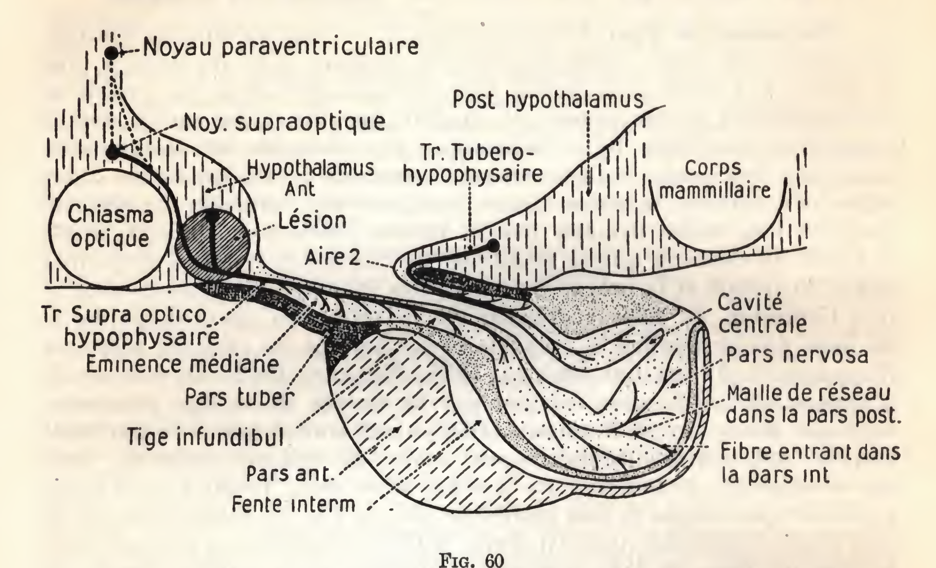


Fig. 60

Section longitudinale de l'hypothalamus de chat montrant le faisceau supraopticohypophysaire, dont l'interruption, pense-t-on, détermine le diabète insipide (d'après la monographie de Fisher et de ses collaborateurs sur le diabète insipide, 1938).

juge par l'accroissement du nombre des granulations sécrétoires, et que ces cellules restantes sans doute étaient aptes à élaborer une quantité suffisante d'hormone antidiurétique pour empêcher le développement de la polyurie. Pour citer Gersh :

« Les cellules parenchymateuses spécifiques de la neurohypophyse du rat se distinguent nettement des cellules neurogliales partout ailleurs dans le système nerveux central par leurs inclusions cytoplasmiques caractéristiques. La cellule glandulaire est présente chez tous les ordres de Mammifères examinés dont les glandes ont produit la substance antidiurétique. La distribution des éléments glandulaires est strictement limitée aux lieux d'où la substance antidiurétique a été extraite. La qualité spécifique, différenciée de ces cellules est déjà présente au moment où la substance active a été extraite de la glande pour la première fois. Finalement, chez l'adulte, les modifications cytologiques dans ces cellules coïncident avec les fluctuations physiologiques du rythme de sécrétion de la substance antidiurétique dans le courant sanguin. Ces coïncidences sont trop frappantes pour être considérées seulement comme accidentelles; elles sont la preuve de la conclusion que les éléments glandulaires parenchymateux de la neurohypophyse produisent et sécrètent la substance antidiurétique. Les observations coïncident avec les nécessités de la théorie la plus largement acceptée du diabète insipide. »

KELLER (1942) dans un examen critique pénétrant de la théorie de RANSON-GERSH du diabète insipide aboutit essentiellement à la même conclusion, mais il indique que quelques-unes des cellules produisant l'hormone diurétique peuvent siéger dans les noyaux hypothalamiques eux-mêmes comme cela a été suggéré par le travail des SCHARRERS (1940; voir WEAVER et BUCY, 1940). GERSH et BROOKS (1941) ont démontré que ces cellules sécrétoires du complexe du lobe postérieur reçoivent leur innervation du système supraopticohypophysaire. Par suite, c'est seulement lorsque les neurones d'origine sont détruits que toutes les cellules sécrétantes de la neurohypophyse peuvent être mises hors d'action. D'après ces études il est devenu clair que les tubes rénaux sont aussi intimement sous le contrôle du système nerveux que s'ils recevaient une innervation directe, et ce n'est nullement un hasard que la partie du cerveau exerçant ce contrôle sur les reins soit aussi la région responsable du contrôle de la perte d'eau par d'autres canaux.

Régulation thermique. — Suivant de près leur brillante analyse du métabolisme de l'eau dans le diabète insipide, RANSON et ses collaborateurs ont tourné leur attention vers le problème de la régulation thermique. Ecrivant en juin 1932, KELLER et HARE avaient établi que « le mécanisme central principal contrôlant la production de chaleur est situé dans l'hypothalamus, et que l'extirpation de cette région libère le mécanisme de perte de chaleur, situé ailleurs, du contrôle coordonné » (*).

Prenant le sujet à partir de ce point, MAGOUN, HARRISON, BROBECK et RANSON (1938) ont découvert par le chauffement local (courants de haute fréquence passant entre deux électrodes implantées) chez les chats, que les mécanismes de perte thermique, spécialement la respiration haletante, sont activés lorsque la température de l'aîre hypothalamique antérieure est élevée. La région comprenait un cube d'environ 8 mm. carrés d'étendue se trouvant sur la ligne médiane immédiatement au-dessus du chiasma optique et s'étendant rostralement à l'intérieur de l'aîre préoptique et dans aucune autre partie du cerveau antérieur. Les réponses ne pouvaient pas être obtenues lorsque les électrodes étaient appliquées à plus de 4 mm. de la ligne médiane. La respiration haletante généralisée commença environ dans les trente à soixante secondes, après l'application du courant réchauffant et était accompagnée par la transpiration des doigts du pied et par quelque vaso-dilatation. La température rectale tombait toujours de plusieurs degrés centigrades, conséquence de la respiration haletante et de la transpiration, mais le degré de la chute n'est pas rapporté (voir aussi HEMINGWAY et d'autres, 1940).

Puisque les mécanismes de la production de chaleur sont activés par l'hypothalamus postérieur, il s'ensuit qu'ils sont primitivement

(*) Les études du Dr KELLER sur ce sujet ont commencé en 1929 à l'Université de Yale et une communication préliminaire sur la régulation thermique dans les préparations de tronc cérébral fut faite en avril 1930 et à nouveau en 1933, mais la description détaillée de cette importante recherche historique n'apparut pas avant novembre 1938. Bien que ISENSCHMID et SCHNITZLER (1914) aient suggéré beaucoup plus tôt que l'hypothalamus est intéressé à la régulation thermique, leur travail fut négligé et l'on doit accorder crédit à KELLER d'avoir le premier clairement prouvé que l'hypothalamus est essentiel pour la régulation de la température.

commandés par des éléments innervés adrénergiquement (sympathique) couplés avec le réflexe de frissonnement somatiquement contrôlé; les mécanismes de perte de chaleur, d'autre part, sont primitivement commandés par les mécanismes cholinergiques (parasympathique) comprenant la transpiration, la vaso-dilatation, etc., couplés avec la réaction somatique de la respiration haletante. La fonction du maintien de la température du corps est ainsi une réaction hautement intégrée comprenant les deux portions du système autonome, aussi bien que d'importantes réactions somatiques.

Les mécanismes de perte thermique. — Les mécanismes primaires de perte thermique sont : la vasodilatation périphérique, la respiration haletante et la transpiration. S'ajoutant à ceci, la suppression des activités métaboliques peut diminuer la production de chaleur. La *respiration haletante* peut être déclenchée par la stimulation hypothalamique, et dans la préparation décortiquée le seuil de provocation de la respiration halotante est quelque peu plus bas que chez l'animal normal; il ne se produit pas chez l'animal bulbaire (KELLER, 1933). LILIENTHAL et OTENASEK (1937) trouvent que la respiration haletante polypnéique se poursuit chez les chats décortiqués aussi longtemps que la partie « caudo-dorsale » du diencéphale est intacte comprenant les noyaux non spécifiés du métathalamus et de l'hypothalamus supérieur; les noyaux hypothalamiques ventraux ne sont pas essentiels. La *vaso-dilatation* est rapidement obtenue par la stimulation hypothalamique antérieure, et les chutes de la pression sanguine ont été rapportées à partir de la région antérieure; une telle dépression peut aussi être obtenue à partir du cortex cérébral (Ch. XXIII). Lorsque l'hypothalamus est enlevé, il survient une vaso-dilatation profuse, suggérant à nouveau une libération du mécanisme de perte thermique. La *transpiration*, un des moyens les plus efficaces d'abaisser la température, fut observée par KARPLUS et KREIDL (1910) en réponse à la stimulation hypothalamique, et fut étudiée en détail par HASAMA (1929). Le foyer primaire semble se trouver dans la région des noyaux du tuber.

Les mécanismes de la production et de la conservation de la chaleur. — Les mécanismes les plus importants de la production et de la conservation de la chaleur sont le frissonnement, la mobilisation de la réserve des hydrates de carbone, la vaso-constriction, la pilo-érection, l'augmentation du rythme cardiaque et l'élévation de l'activité métabolique. Ces réactions, à l'exception du frissonnement, peuvent être obtenues par la stimulation faradique des aires hypothalamiques latérales. Lorsqu'une préparation hypothalamique est placée dans une atmosphère froide, le frissonnement survient, la vaso-constriction peut être démontrée sur des surfaces exposées; il y a la pilo-érection qui tend à empêcher l'irradiation provenant du corps. Toutes ces réactions, à l'exception du frissonnement, peuvent être déclenchées par une décharge du mécanisme sympathico-adrénalinique. Le phénomène du frissonnement est d'un intérêt spécial et on le considérera séparément.

Toutes les preuves que l'on peut obtenir démontrent que l'hypothalamus antérieur peut être considéré comme la région primitivement intéressée aux mécanismes de perte thermique. Le chat porteur d'une lésion hypothalamique antérieure est inapte à réguler contre la chaleur, mais son pouvoir de réguler contre le froid est indemne (KELLER, 1936; TEAGUE et RANSON, 1936). Avec de plus grandes lésions, telles que celles de FRAZIER, ALPERS et LÉVY (1936) et les premières lésions de KELLER, l'animal perd le contrôle sur les deux mécanismes de perte thermique et de production de chaleur. Dans le cas des *singes* la preuve de la localisation du mécanisme de la perte de chaleur est même plus

impressionnante. Ainsi les lésions bilatérales affectant les noyaux hypothalamique paraventriculaire, supraoptique et latéral déterminent une hyperthermie passagère comme chez les chats, la température du corps s'élevant à un niveau dangereusement élevé lorsque l'animal est placé dans une chambre chaude (RANSON, FISHER et INGRAM, 1937). Il est possible que les noyaux médiaux soient également intéressés, car chez les chats et dans le cas clinique d'hyperthermie de ALPERS (1936), un trouble marqué des mécanismes de perte thermique succédait à la lésion hypothalamique médiale intéressant les noyaux du tuber. Chez les singes, aussi bien que chez les chats et chez l'homme, la destruction médiale de l'hypothalamus postérieur détermine l'hyperthermie et l'incapacité durable de réguler contre le froid. A l'heure actuelle, toutes les preuves que l'on peut obtenir indiquent que les noyaux médiaux sont de la plus grande importance pour la régulation contre à la fois la chaleur et le froid.

Le mode d'action des drogues antipyrétiques a un rapport direct sur ces considérations physiologiques, car tous les agents de cette série agissent sur les mécanismes hypothalamiques affaiblissant généralement à la fois les masses nucléaires antérieure et postérieure (MASSERMAN, 1937). Un être humain sous anesthésie produite par les dérivés barbituriques, par exemple le dial ou amytal sodique — est réduit au niveau poïkilotherme, n'ayant que peu ou pas de pouvoir de régulation thermique. Au fur et à mesure que l'anesthésie devient moins profonde, le premier mécanisme qui apparaît est généralement le tremblement, et ensuite les autres moyens de production de la chaleur (voir ci-dessous, au sujet de l'hyperthermie).

Le frissonnement. — Le moyen le plus puissant pour le corps d'élever sa température se trouve dans l'acte réflexe du frissonnement. Chez l'animal intact, ce mécanisme complexe, bien que supraspinal en organisation fondamentale, comprend tous les niveaux d'intégration nerveuse. SHERRINGTON (1924) trouve qu'un chien spinal, bien guéri du shock spinal, ne frissonne pas au-dessous du niveau de sa transsection spinale lorsqu'il est exposé au froid, et qu'à cause de cela son train postérieur devient plus froid que ses membres antérieurs (la température vaginale est plus basse que celle de la bouche). La combustion corporelle peut s'accroître jusqu'à 400 pour cent au cours d'une vigoureuse réponse de frissonnement (BEATTIE, 1938). BAZETT, ALPERS et ERB (1933) et d'autres ont trouvé que le réflexe de frissonnement dépendait de l'intégrité des noyaux sous-corticaux du cerveau antérieur et BEATTIE et KERR (1936) rapportent que la région essentielle se trouve dans la moitié caudale de la portion médiale du thalamus. L'élévation de température du sang traversant l'aîre diencéphalique est un stimulus adéquat pour le frissonnement, mais les influx provenant des récepteurs du froid de la peau peuvent aussi déclencher le frissonnement (JUNG, et d'autres, 1937). Il survient des réponses exagérées au frissonnement chez les animaux porteurs de lésions corticales, spécialement des lésions bilatérales de l'aîre 4 (ARING, 1935). Ceci montre, comme le font les travaux de PINKSTON, BARD et RIOCH (1934), que le cortex cérébral joue aussi un rôle important dans la régulation thermique.

Bien qu'un animal porteur de lésions de l'hypothalamus ne puisse pas frissonner, KELLER et HARE (1932) ont enregistré le fait maintenant bien établi que les animaux bulbaires, lorsqu'ils sont soudainement exposés à de très basses températures, extériorisent réellement des mouvements de frissonnement;

mais la réaction est insuffisante pour maintenir la température du corps normale, et les mouvements sont peu coordonnés par comparaison avec les réflexes vigoureux de frissonnement de l'animal décortiqué.

Obésité (*). — L'obésité hypothalamique fut rapportée pour la première fois par Mohr (1840) chez un malade porteur d'une tumeur hypophysaire, mais elle est maintenant généralement connue comme étant une caractéristique du syndrome décrit par Fröhlich (1901).

Erdheim (1904) mérite notre reconnaissance pour avoir attribué le premier ce symptôme particulier à la lésion hypothalamique plutôt qu'à la lésion hypophysaire. Les modifications qui succèdent aux lésions expérimentales de l'hypothalamus ont justifié l'hypothèse d'Erdheim (Aschner, 1912; Smith, 1927; Hetherington et Ranson, 1940) et, désormais, l'on ne considère plus la glande pituitaire comme étant nécessairement intéressée dans l'obésité de cette sorte. Cependant, en pratique clinique, les tumeurs hypophysaires restent une des causes les plus fréquentes de l'englobement hypothalamique qui cause l'adiposité.

Les neurones qui doivent être détruits pour réaliser l'adiposité n'ont pas encore été identifiés. Hetherington et Ranson (1942) ont fait une étude soigneuse de lésions relativement distinctes qui avaient causé l'obésité chez des rats albinos; ils trouvèrent une emprise bilatérale, soit des noyaux ventro-médiaux, soit de la région dorso-latérale par rapport aux corps mammillaires. Chez le singe, ce type d'obésité se développe à la suite de lésions superficielles de la base de l'hypothalamus antérieur (Brooks, Lambert et Bard, 1942), et aussi après lésion de la portion ventro-caudale du thalamus et du toit mésencéphalique rostral (Ruch, Blum et Brobeck, 1941; fig. 61).

Il reste peu douteux que la plus grande partie du matériel déposé comme graisse représente les surplus de nourriture ingérés par les animaux affectés (Keller, Hare et d'Amour, 1933; Brobeck, Tepperman et Long, en préparation) et le nom d'*hyperphagie hypothalamique* a été donné au trouble primaire causé par les lésions appropriées. Bien que la cause de l'accroissement de l'ingestion alimentaire soit jusqu'alors inconnue, la découverte de l'hyperphagie a fourni au moins une base hypothétique pour l'étude de la suralimentation des sujets humains obèses. Wilder (1932) a déjà suggéré que l'adiposité clinique ordinaire peut résulter de l'englobement « fonctionnel » des mêmes centres, dont la destruction produit l'obésité hypothalamique expérimentale typique.

Régulation de la glycémie. — Les anomalies du métabolisme des hydrates de carbone ont fréquemment été attribuées aux lésions hypothalamiques. Cependant, la démonstration expérimentale pour justifier cette conclusion n'est pas satisfaisante, excepté pour l'hyperglycémie qui peut être produite par la stimulation de l'aîre hypothalamique latérale (Himwich et Keller, 1930; Magoun, Barris et Ranson, 1932),

---

(*) Je suis reconnaissant au Dr John Brobeck pour la rédaction du paragraphe concernant l'obésité et les niveaux de sucre sanguin.

ou par la lésion hypothalamique en tant que phénomène aigu (Aschner, 1912; Camus et Roussy, 1920; Barris et Ingram, 1936; et de nombreux autres). Cette augmentation du sucre sanguin est probablement réalisée par l'activation au niveau hypothalamique du système surrénal sympatho-adrénalinique qui peut aussi être stimulé au niveau des nerfs splanchniques, dans la corde spinale ou au niveau du bulbe (Houssay et Molinelli, 1925).

D'autre part, on a rapporté que les lésions hypothalamiques antérieures déterminaient l'hypoglycémie (d'Amour et Keller, 1933;



Fig. 61.

Obésité chez un singe rhesus à la suite d'une lésion bilatérale de Horshy-Clarke dans la portion rostrale du toit mésencéphalique immédiatement postérieure à l'hypothalamus. D'après les études non publiées de Ruch, Shenkin et Patton. Le 24 février 1942, jour de l'opération, l'animal pesait 3,1 kg. (*à gauche*). Le 16 avril 1943, l'animal pesait 12,9 (*au milieu et à droite*). Lorsque les bras sont étendus, l'animal est incapable de maintenir sa tête redressée (*au milieu*).

Barris et Ingram, 1936) aussi bien que l'augmentation de sensibilité aux effets hypoglycémiques de l'insuline (Cleveland et Davis, 1936; Ingram et Barris, 1936). En opposition aux effets hyperglycémiques notés ci-dessus, le mécanisme de production de cette tendance hypoglycémique demeure complètement obscur, et l'on s'est sérieusement interrogé s'il convenait de la considérer comme un effet hypothalamique spécifique (Long, 1940). Le rapport que les lésions hypothalamiques peuvent minimiser les effets de la pancréatectomie chez le chat (Davis, Cleveland et Ingram, 1935) n'a pas reçu confirmation et a récemment été démenti par Brobeck et Long (en préparation). Ces derniers auteurs ne purent pas, au moyen de lésions hypothalamiques, améliorer le diabète de rats partiellement pancréatectomisés; en outre, ils purent précipiter réellement le diabète chez les animaux sensibles en plaçant des lésions qui augmentent l'ingestion d'aliments chez les rats — c'est-à-dire par hyperphagie hypothalamique.

L'application clinique de ces données expérimentales est à l'heure actuelle plutôt hasardeuse, à l'exception possible d'hyperglycémie

produite sympathiquement, mentionnée en premier lieu. Le sujet tout entier attend une étude plus adéquate et plus approfondie.

Métabolisme basal. — HANEY (1932), utilisant la production de CO^2 comme indicateur, a rapporté que la stimulation de l'extrémité distale coupée du sympathique cervical de lapins a causé une augmentation du taux du métabolisme de base de 22 à 29 pour cent. Utilisant la combustion de O^2, FRIEDGOOD et BEVIN (1939) ont observé des augmentations plus modérées provenant de telle stimulation que ne le firent BROCK et d'autres (1940), mais ces derniers auteurs trouvèrent que la section du sympathique cervical chez les chats et les lapins entraîne une chute persistante du M.B. de 15 à 35 pour cent. FRIEDGOOD et CANNON (1940) ont confirmé ce résultat, mais ont conclu que ces effets ne sont pas dus à l'innervation directe de la thyroïde, puisque la dépression métabolique survient toujours si la chaîne sympathique est coupée au-dessus du ganglion cervical supérieur. De plus, UOTILA (1940) a fourni la preuve convaincante que l'hormone thyréotrope du lobe antérieur est activée par l'hypothalamus pendant l'exposition au froid, et que l'activation est effectuée à la fois par la voie de la tige et du sympathique cervical. Ceci place la thyroïde carrément sous le contrôle hypothalamique.

Différentes fonctions attribuées à l'hypothalamus. — Beaucoup d'autres fonctions viscérales ont été attribuées à l'hypothalamus. Les plus importantes de celles-ci sont la régulation de certaines phases d'activité sexuelle et gastro-intestinale, la pression sanguine et le sommeil.

Fonctions sexuelles. — Les lésions isolées des noyaux du tuber de la ligne médiane ont causé des troubles sexuels chez tous les mammifères jusqu'alors étudiés, mais il est maintenant clair que les perturbations sexuelles succédant à la lésion hypothalamique peuvent être séparées de l'adiposité qui résulte d'une telle lésion (habituellement ailleurs dans le diencéphale; voir ci-dessus). En analysant le rapport de l'hypothalamus à la fonction sexuelle, BARD (1940) a étudié les niveaux neurologiques du comportement sexuel. Les animaux ayant des cycles œstriens montrent à l'acmé de l'œstrus des types hautement organisés de comportement sexuel avant, pendant et après l'accouplement. BARD trouva que les chats décortiqués peuvent extérioriser un comportement œstrien typique, mais il ne put pas déterminer à quel niveau ces types étaient intégrés. Après l'exclusion des ganglions basaux et de l'hypothalamus antérieur, le comportement œstrien continue à la suite de l'injection d'œstrine et, chez certains animaux, il était peu modifié lorsque l'hypothalamus postérieur était mis en cause. Evidemment donc, le comportement œstrien est organisé à quelque niveau rostral par rapport à la portion inférieure du mésencéphale.

BROOKS (1938, 1940; voir aussi BROOKS, BOJAR et BAEDERKOFF, 1940) a étudié le rapport de l'hypothalamus avec l'ovulation, trouvant chez le lapin, comme chez le furet, que la section de la tige pituitaire,

la destruction des noyaux du tuber ou l'ablation du lobe antérieur de la pituitaire abolissent l'ovulation après l'accouplement; de même la section de la tige abolit l'ovulation normalement produite par la picrotoxine et le métrazol (Gellhorn, 1943). Chez le rat, Dempsey et Searles (1943) ont démontré que la section de la tige affectait les cycles de l'œstrus chez la moitié seulement de leurs animaux, et qu'elle n'abolissait pas invariablement l'ovulation d'après l'accouplement. De même le cobaye peut présenter des cycles d'œstrus normal après la section de la tige, mais Dempsey et Uotila (1940) ont démontré en exposant les animaux au froid (déterminant des allongements marqués des cycles) que l'hypothalamus régule le taux de sécrétion des hormones gonadotropes. Chez les animaux ayant les tiges coupées, l'exposition au froid n'avait aucun effet sur les cycles. Donc, comme avec de nombreuses autres endocrines, l'hormone gonadotrope du lobe antérieur est normalement régulée par le système nerveux, et la délicatesse de l'adaptation est sans aucun doute accomplie par une telle intégration, mais en l'absence du contrôle nerveux la sécrétion continue sans adaptation coordonnée. De la même façon ceci semble vrai des ilôts de Langerhans, du cortex adrénalique, des sécrétions thyroïdienne et parathyroïdienne.

Activité gastro-intestinale. — Les rapports de l'hypothalamus avec l'intestin avaient été peu étudiés avant 1932 lorsque Cushing publia sa conférence-Balfour sur l'ulcère peptique et le cerveau intermédiaire dans laquelle il attribua à la lésion hypothalamique les troubles intestinaux graves qui succèdent souvent aux procédés chirurgicaux intéressant la base du cerveau. L'inhibition de la motilité intestinale par la stimulation hypothalamique fut mentionnée par Karplus et Kreidl (1910). Beattie et Sheehan (1934), sous le stimulus des travaux de Cushing, trouvèrent chez des chats en état de jeûne sous anesthésie au chloralose que la stimulation de la région du tuber déterminait une augmentation de la pression intragastrique et accroissait les mouvements péristaltiques de l'estomac, l'effet étant aboli par section vagale; tandis que l'excitation de l'hypothalamus postérieur déterminait une chute de la pression intragastrique et l'oblitération complète de toute motilité gastrique. Ceci a été confirmé par Masserman et Haertig (1938) et plusieurs autres (Sheehan, 1940).

Ceux qui ont les premiers rapporté les effets des lésions hypothalamiques n'avaient pas étudié l'intestin. Cependant récemment, l'on a centré plus d'attention sur le tractus gastro-intestinal; ainsi à la suite de lésions diencéphaliques dans une série de 17 singes, on rencontra de profonds troubles gastro-intestinaux, accompagnés d'érosions gastriques et duodénales, le saignement, et, dans deux cas, la perforation de l'estomac (de telles lésions déterminent également des irrégularités cardiaques (Watts et Fulton, 1934). Dans une autre série de 16 singes porteurs de lésions hypothalamiques plus limitées, cinq présentèrent des foyers hémorragiques multiples dans la muqueuse gastrique, et chez tous les cinq la lésion était limitée aux noyaux du tuber (Hoff et Sheehan, 1935). Dans des séries de plusieurs centaines d'observations de contrôle, avec des lésions ailleurs dans le système nerveux des singes, on rencontra quelques troubles gastriques correspondants, à l'exception parfois à la suite de l'ablation

bilatérale simultanée des aires motrice et prémotrice du cortex cérébral (KENNARD et WILLNER, 1941 *b*). KELLER et D'AMOUR trouvent des troubles gastriques correspondants chez des chiens à la suite de lésions du tuber. Si les chiens sont auparavant sympathectomisés, les lésions hémorragiques de la muqueuse ne se produisent pas, mais on rencontre les ulcères avec formation de cratères. KELLER (1936 *b* et *c*) exprime donc l'opinion que l'hémorragie provenant de la muqueuse est sous la dépendance de l'intégrité du système sympathique et que la formation de l'ulcère survient seulement lorsque les nerfs parasympathiques (vagues) sont intacts. L'on a besoin d'études plus poussées succédant à celles importantes conduites par KELLER. La mort par hémorragie gastrique aiguë est survenue chez un jeune chimpanzé bien portant à la suite de l'hypophysectomie (et peut-être de la lésion de l'hypothalamus (MAHONEY, non publié; voir aussi MASTEN et BUNTS, 1934).

Régulation de la pression sanguine. — La position du mécanisme neuro-hypophysaire en rapport avec la régulation de la pression sanguine n'a pas été dégagée d'une façon adéquate. Cependant il est clair que l'hypothalamus postérieur est capable de précipiter des élévations brusques et souvent dangereuses de la pression systolique. L'animal bulbaire maintient sa pression sanguine à un niveau constant, tandis que l'animal hypothalamique postérieur de BARD pendant les crises de rage simulée présente une élévation remarquable de la pression systolique avec chaque explosion sympathique. On sait que des fluctuations semblables surviennent chez les animaux normaux et chez les êtres humains pendant la colère; ces fluctuations se font sans aucun doute par l'intermédiaire du cortex par la voie des centres hypothalamiques. Quelques-uns ont supposé que les états hypertensifs d'origine neurogénique naissent du cortex cérébral et de l'hypothalamus, en partie par l'activation directe des vaso-constricteurs, et en partie par la libération des substances pressives d'origine endocrine. La section splanchnique a, dans certains cas, réduit à des niveaux normaux la pression systolique dans des cas de longue durée d'hypertension humaine, mais généralement après la section des splanchniques la pression tend de nouveau à s'élever. On a également suspecté la pituitaire elle-même de jouer un rôle par son vaso-constricteur puissant la « pitressine ». Récemment PAGE et SWEET (1937) ont déterminé l'hypertension chez les chiens par la constriction des artères rénales et ils rapportent que l'hypophysectomie consécutive réduisait les pressions de 240/160 mm. Hg à des pressions variant de 150/100 à 90/40 Hg. Cependant en général, la pression tendait après plusieurs mois à s'élever de nouveau. RASMUSSEN et GARDNER (1940) enregistrent une chute spectaculaire de pression sanguine chez une victime d'hypertension maligne, conséquence d'une section de la tige pituitaire.

Puisque l'adrénaline agit en premier lieu sur les artérioles et la pituitrine sur les capillaires, il est logique de penser que ces deux substances, agissant synergiquement sur la résistance périphérique, maintiendraient, si elles étaient libérées en quantités excessives, la pression sanguine à un niveau anormal. Puisque les deux substances peuvent être libérées au commandement du système nerveux, il est clair que les états d'hypertension peuvent être déclenchés et maintenus par l'action centrale. Les importantes expériences de PRINZMETAL et CLIFFORD WILSON (1936) n'excluent pas l'existence d'états hypertensifs d'origine neuroendocrine (voir PAGE, 1942).

FONCTIONS SOMATIQUES

Tous les niveaux d'intégration nerveuse centrale jusqu'alors étudiés ont extériorisé une combinaison de représentation autonome et somatique, et celui de l'hypothalamus n'est pas une exception. Cependant, il est vrai, que dans l'échelle ascendante des animaux, les intégrations s'attribuent un rôle moins important au niveau hypothalamique que chez les formes inférieures tels que le chat ou le chien. Un chat hypothalamique est capable d'exécuter des mouvements locomoteurs essentiellement normaux et Hindsey (1940), qui a étudié les fonctions somatiques de l'hypothalamus, trouve que les mouvements posturaux et phasiques bien définis peuvent être produits par la stimulation des aîres hypothalamique postérieure et sous-thalamique. Il croit que ces mouvements sont causés par l'intermédiaire des projections motrices à partir du diencéphale jusqu'au sous-thalamus — et de là au tronc cérébral et à la corde spinale. Waller (1940) a donné une localisation plus précise, établissant que le point locomoteur pour les mouvements de la course se trouve réellement dans le champ de Forel au niveau de la décussation sous-thalamique, dorsal par rapport au corps mammillaire et près du corps sous-thalamique de Luys. Une localisation semblable fut donnée par Ectors, Brookens et Gerard (1938).

Il y a peu de données concernant l'hypothalamus des primates et l'intégration somatique. Les mouvements respiratoires, par exemple la respiration haletante, sont sans aucun doute influencés à partir de ce niveau, mais le singe hypothalamique ne peut pas exécuter des mouvements locomoteurs, et les mouvements somatiques primaires n'ont pas jusqu'alors été rapportés comme résultant de la stimulation hypothalamique. Il semblerait que chez les primates les intégrations somatiques auraient été grandement prises en charge par les ganglions basaux et le cortex cérébral.

IMPLICATIONS CLINIQUES

La littérature clinique concernant l'hypothalamus et les troubles provenant de ses lésions s'est accrue rapidement durant les quelques dernières années, et a récemment été résumée par Vonderhave (1940) et Bailey (1940). Il est possible de reconnaître cinq syndromes distincts de l'hypothalamus, quatre représentant la destruction et un l'irritation périodique des centres diencéphaliques. Les quatre premiers syndromes peuvent se combiner l'un avec l'autre, et les tumeurs rapidement envahissantes de l'aîre hypothalamique peuvent entraîner les quatre à n'apparaître que sous un seul syndrome. Les syndromes en question peuvent être désignés de la façon suivante : (i) l'hyperthermie, (ii) le diabète insipide et l'émaciation, (iii) le syndrome adiposo-génital, (iv) l'hypersomnie avec les troubles de la régulation thermique et (v) l'épilepsie autonome.

Les troubles psychiatriques. — Avec chacun de ces cinq syndromes il peut y avoir de même des modifications de la personnalité, variant des dépressions simples à des états maniaques évidents, des névroses de contamination et d'autres altérations psychiatriques, qui peuvent même simuler les principales psychoses (*). Les modifications correspondantes du comportement parmi les animaux soumis à des lésions hypothalamiques ont fréquemment été notées (BARD, 1934). Du point de vue de la localisation, les lésions de l'hypothalamus antérieur tendent à produire des états d'excitation (FULTON et INGRAHAM, 1929), tandis que les lésions postérieures s'accompagneraient de même de léthargie, d'indifférence, de dépression, avec une tendance à la catatonie (HARRISON, 1940). Il est hors du sujet d'un texte physiologique de discuter en détail ces troubles du comportement, mais on doit toujours y penser dans les cas de perturbation hypothalamique, particulièrement dans l'encéphalite léthargique, qui a tant fait, spécialement chez les enfants, pour accroître l'incidence des états psychopathiques à travers tous les pays civilisés. Cette évidente corrélation entre les lésions organiques du système nerveux et les aberrations mentales mérite une étude plus attentive que celle qu'elle a reçue dans le passé, et elle suggère que plus d'attention devait être accordée à l'étude nécropsique de l'hypothalamus dans les principales psychoses (MORGAN, 1940).

L'hyperthermie. — Les lésions expérimentales de l'hypothalamus antérieur chez les animaux et l'intervention chirurgicale intéressant cette aîre chez l'homme sont souvent suivies par des élévations alarmantes et persistantes de la température du corps. Les lésions des noyaux postérieurs, d'autre part, sont enclines à déclencher des états d'*hypothermie.* ZIMMERMAN (1940), DAVISON (1940) et d'autres ont rapporté des cas d'hyperthermie associée à des tumeurs hypothalamiques isolées chez l'homme. L'une des plus frappantes est celle de ZIMMERMAN :

CAS 4. — V. S., homme blanc, 71 ans, avec une hyperthermie d'une durée de un an. Lipome méningé détruisant les noyaux du tuber ventro-médiaux, une partie du corps mammillaire droit et le faisceau mammillothalamique droit.

HISTOIRE. — Ce malade était un vieux prêtre italien, âgé de 71 ans, qui entra pour la première fois à l'hôpital de New-Haven en août 1931, se plaignant de troubles gastriques, qui se caractérisaient par des éructations gazeuses, des aigreurs et de la constipation. Malgré une allégation de perte de poids de 30 livres, il était nettement obèse, avec un œdème marqué au-dessus des chevilles. Il était très hypocondriaque et anxieux et présentait des troubles mentaux de sénilité précoce. La température était à 100° F, s'élevant à 105° F. mais en trois occasions seulement. Les radiographies du tractus digestif et de la vésicule biliaire ne décelèrent pas de lésions; la sécrétion gastrique était normale. Un diagnostic de « névrose gastrique » ayant été fait, le malade fut renvoyé chez lui sept jours après. Il revint deux semaines à l'hôpital en raison du fait qu'il avait présenté

(*) La littérature sur les rapports de l'hypothalamus avec les états psychiatriques s'est très étendue. FULTON et BAILEY (1929) ont examiné les effets des tumeurs du troisième ventricule sur l'état mental, ALPERS (1940) et MASSERMAN (1941) les rapports de l'hypothalamus avec l'émotion et la personnalité et MORGAN (1940) les modifications cellulaires de l'hypothalamus dans les drincipales psychoses. Chacun de ces mémoires a une complète bibliographie.

une fièvre constante s'élevant jusqu'à 105°F. Pendant ces deux semaines de résidence à l'hôpital, lorsqu'on trouvait que sa température s'élevait entre 100° et 102° F sans aucune raison évidente (fig. 62), il se plaignait amèrement de sentir le froid. Il dormait dans une chemise de flanelle et insistait pour être recouvert de 12 couvertures et avoir les portes et les fenêtres closes. Il sortait de l'hôpital en un état non amélioré. Après trois semaines il était de retour à l'hôpital se plaignant d'indigestion, de faiblesse et de constipation. Il affirmait que sa température, qu'il prenait chaque jour, était entre 101° et 103°F. Pendant

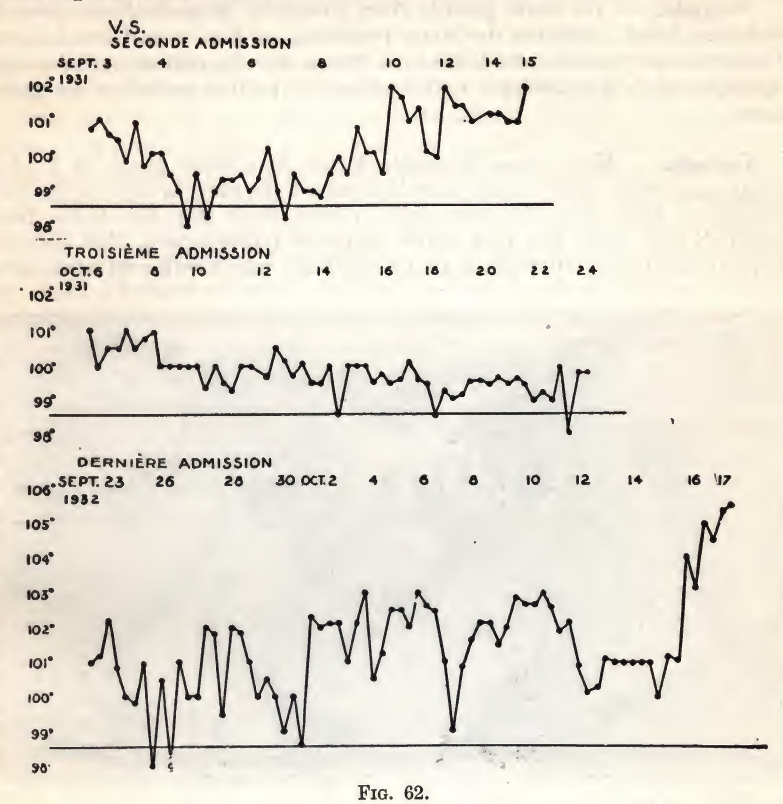


Fig. 62.

Courbe de température du cas d'hyperthermie (1940) de Zimmermann. Notez l'hyperpyrexie persistante durant les trois admissions à l'hôpital.

la première semaine de cette résidence à l'hôpital, sa température restait d'une façon constante au-dessus de 100°F, tombait alors entre 99° et 100°F pendant les deux semaines suivantes, temps au bout duquel il était envoyé chez lui très amélioré. Le pouls était nettement au-dessous du niveau de la température.

La troisième et la dernière admission à l'hôpital se produisit un an plus tard (23 sept. 1932) lorsque le malade revint à cause de l'insomnie, de la fièvre et de l'anorexie. Sa température était de 101,2°F, le pouls de 82 par minute, la pression sanguine 160 systolique et 100 diastolique, et les mouvements respiratoires à 24 par minute. Il présentait de la confusion mentale et se plaignait d'une extrême sensation de froid. *Comme dans les admissions antérieures l'examen physique complet ne découvrait aucune anomalie qui puisse rendre compte de ses signes et symptômes anormaux,* toutes les données de laboratoire, y compris les hémocultures, les tests d'agglutination pour le B. abortus, les b. typhiques et

paratyphiques et l'examen stéréoradiographique de la poitrine furent négatives. Le 3 octobre l'expectoration devint profuse et les signes de pneumonie furent notés aux bases des deux poumons. Ceci amena le pire, la température commença à s'élever, tout d'abord à environ 102°F et enfin à 105,5°F, le jour du décès, qui survint le 17 octobre 1932. Durant cette dernière admission le liquide ingéré quotidiennement était surveillé et était toujours bien au-dessous de 2.000 cc.

Autopsie. — La seule preuve d'un processus inflammatoire récent fut limitée aux lobes inférieurs des deux poumons, où l'on voyait des collections de leucocytes polymorphonucléaires et de fibrine dans les régions péribronchiques et quelques-unes des alvéoles renfermaient de petites quantités de globules rouges.

Cerveau. — Une masse tumorale ferme de couleur jaune et de forme quelque peu ovale était située immédiatement derrière la tige de la glande pituitaire et était fixée au corps mammillaire droit (fig. 63). Cette tumeur mesurait 8 mm. dans son plus grand diamètre (transversal). Elle était aussi adhérente au tuber cinereum mais ne semblait pas envahir sa structure. A

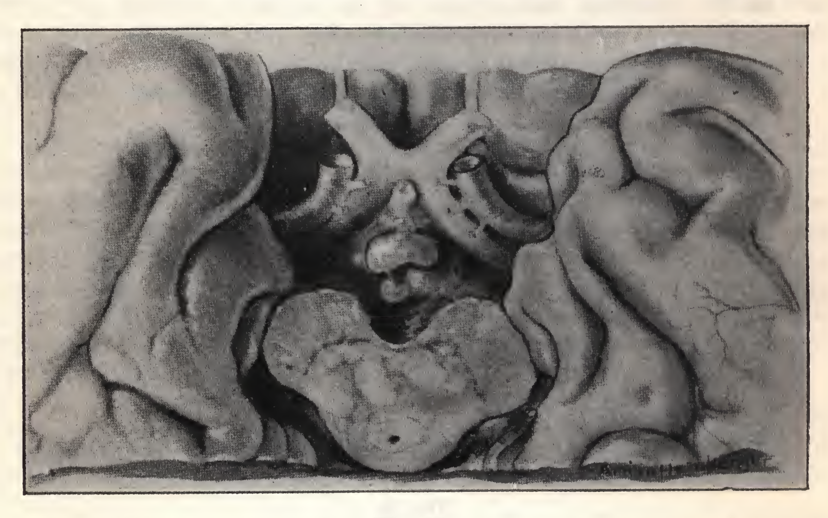


FIG. 63.

Dessin illustrant le petit lipome siégeant derrière la tige infundibulaire et fixé au corps mammillaire droit, dans le cas d'hyperthermie (1940) de ZIMMERMANN. (Dû à la bienveillance du Dr ZIMMERMANN.)

l'exception d'une légère dilatation du système ventriculaire il n'y avait pas d'autres lésions macroscopiques. La tumeur siégeant ventrale par rapport au tuber cinereum immédiatement derrière l'infundibulum de l'hypophyse, et semblait être une partie des leptoméninges de cette région. *Elle infiltrait les structures tubérales jusqu'à la destruction du noyau ventro-médial, et lorsqu'on la suivait en arrière sur les préparations en série elle apparaissait à l'intérieur du noyau mammillaire médial droit. La plupart des cellules de la partie médiale de ce corps mammillaire furent remplacées par la tumeur* (fig. 63). *Quelque peu plus postérieurement le corps mammillaire droit tout entier, à l'exception d'une étroite bande latérale de tissu, était remplacée par la tumeur graisseuse.* Le faisceau mammillothalamique droit fut interrompu par la croissance, mais le faisceau

gauche était intact. Avec la disparition des corps mammillaires dans les préparations sériées, la tumeur graisseuse occupait une position extracérébrale, se trouvant à l'intérieur des leptoméninges. Aucun des autres noyaux hypothalamiques ou de leurs faisceaux de fibres n'était en aucune façon intéressé. Au sujet du traitement de l'hyperthermie, voir BEATON et d'autres, 1943.

Diabète insipide. — Les êtres humains extériorisant une soif anormale ont été fréquemment décrits, spécialement pendant ces dernières années. Avec la soif vient la polyurie d'où le nom de « diabète » qui signifie littéralement « ce qui passe au travers », c'est-à-dire un siphon. On reconnut de bonne heure que quelques sujets polyuriques avaient de l'urine sucrée et que chez d'autres sujets l'urine était claire et insipide — « diabète sucré » et « diabète insipide ». Avant 1913, on ne connaissait aucun traitement pour le diabète insipide ; cette année-là VAN DEN VELDEN trouva que la pituitrine commerciale soulageait grandement la soif de la polyurie. Ainsi, dans un cas, un enfant de 18 ans éliminait pendant une période de plusieurs mois régulièrement entre 15 et 18 litres d'urines chaque 24 heures; en prenant 3 fois par jour de la pituitrine, la polyurie était réduite à 6 litres (BLUMGART, 1922).

Le fait que la soif dans la polyurie tendait à disparaître sous l'influence de la thérapeutique par la pituitrine suggérait que la perturbation primitive pourrait bien se trouver dans la pituitaire elle-même. Cependant toute preuve nécropsique a été contraire à une telle supposition et, comme on l'a indiqué dans la discussion physiologique cidessus, il est devenu clair que le diabète insipide est produit par une lésion spécifique des noyaux antérieurs de l'hypothalamus. Le travail de RANSON et de ses collaborateurs a établi que les noyaux supraoptiques sont intéressés en premier lieu. Le diabète insipide peut exister en tant que symptôme clinique isolé, spécialement dans les cas postencéphalitiques dans lesquels il persiste quelquefois indéfiniment, non accompagné par aucun autre signe ou symptôme, sauf la modification de personnalité. Avec les tumeurs de l'hypothalamus, des symptômes de voisinage peuvent apparaître, tels que le syndrome adiposo-génital.

Le syndrome adiposo-génital. — Reconnu pour la première fois en tant qu'entité clinique par BABINSKI (1900) et FRÖLICH (1901), le syndrome maintenant, grâce aux travaux de Philip SMITH et d'autres, peut être relégué au groupe médian des noyaux hypothalamiques, comprenant le tuber et les masses nucléaires latérales. En outre, il est clair que deux syndromes distincts existent, l'un de l'adiposité et l'autre de la dystrophie génitale, puisqu'une adiposité extrême peut se développer après l'encéphalite sans régression des caractères sexuels secondaires. Dans le syndrome adiposo-génital chez les animaux expérimentaux et chez les êtres humains porteurs de tumeurs suprasellaires, on voit généralement ensemble les deux symptômes, et ils résultent sans aucun doute de troubles d'éléments étroitement contigus dans l'aîre hypothalamique. Le syndrome diffère de celui produit par l'ablation du lobe antérieur de la pituitaire, à la fois par la présence de l'adiposité et par le fait que ni la glande thyroïde ni le cortex suprarénal ne sont touchés. Il diffère aussi de celui succédant à l'ablation primitive

du corps pituitaire *en ce que les sujets affectés sont singulièrement récalcitrants à l'hormone thérapie.* Le diabète insipide peut être un facteur de complication de syndrome adiposo-génital, spécialement lorsqu'il est produit par une tumeur envahissante. Avec les tumeurs envahissantes également, le syndrome adiposo-génital peut traverser, avant la mort, un état de cachexie et d'extrême émaciation (FULTON et BAILEY, 1929; BAILEY, 1940).

L'hypersomnie et l'hypothermie. — Comme avec le syndrome adiposo-génital, deux autres symptômes cliniques tout à fait divers coexistent fréquemment, à savoir l'hypersomnie et l'hypothermie. Toutes les preuves que l'on peut avoir, à la fois cliniques et expérimentales, suggèrent que celui-ci est un syndrome du groupe postérieur des noyaux hypothalamiques, comprenant le corps mammillaire et le noyau hypothalamique postérieur. Les tumeurs envahissantes de cette région tendent de même à réaliser un état caractérisé par une somnolence anormale. Les grandes lésions de cette région déterminent aussi une chute remarquable de la température du corps et des cas de température rectale de 90° à 95° F ont été enregistrés. Ceci résulte nettement de la carence des mécanismes de production de la chaleur. Les mécanismes de la perte thermique peuvent aussi s'améliorer.

Le sujet des perturbations pathologiques du rythme du sommeil a une vaste littérature de son propre chef, récemment résumée par HARRISON (1940). Avec les tumeurs de l'hypothalamus postérieur, les troubles du sommeil revêtent de nombreuses formes. Il peut y avoir une simple hypersomnie, une tendance à s'endormir à tout moment, augmentant souvent de gravité et progressant jusqu'à un état de sommeil continu. Dans ces états d'hypersomnie, les signes du sommeil physiologique normal sont présents, à savoir une pupille contractée, une respiration lente, une chute légère de température, une diminution des pulsations et de la pression sanguine, etc. Pendant les premiers stades, le malade peut être éveillé. Il y a aussi des troubles du rythme du sommeil qui, cependant, sont plus souvent psychogènes qu'ils ne sont le résultat d'une lésion organique (Voir GILLESPIE, 1929).

ECTORS et BAILEY ont récemment décrit 4 cas de tumeurs de la base du cerveau, extériorisant un profond degré d'hypersomnie, qui ont progressé jusqu'à un état qu'ils décrivent comme une « suspension de conscience ». Dans un cas, une enfant avec un gliome de l'infundibulum, affectant l'hypothalamus postérieur, restait en un tel état de suspension de conscience pendant 14 mois, temps durant lequel elle fut continuellement alimentée par une sonde stomacale. Il n'y avait pas d'augmentation de la pression intracranienne. Le Dr BAILEY montre (non publié) qu'aucune partie du cerveau n'est si notoirement encline à déterminer la perte de conscience, si elle est touchée, que l'hypothalamus postérieur et la substance grise centrale de l'aqueduc de Sylvius. La manipulation de l'hypothalamus antérieur, du cervelet ou des hemisphères cérébraux entraîne moins volontiers la perte de conscience.

Du point de vue de la localisation, il est jusqu'alors prématuré d'associer la régulation de la température ou le trouble du sommeil avec les noyaux spécifiques. Expérimentalement, la destruction du noyau hypothalamique postérieur entraîne la léthargie, la chute de

température et la chute généralisée de toutes les fonctions corporelles; elle est aussi associée à l'abolition ou à la grande réduction des ondes primaires de l'électroencéphalogramme du cortex cérébral (Obrador, 1943). Cependant on dit que l'état de sommeil produit par Hess dans ses expériences est le résultat de la stimulation et non de la destruction du tissu. Il semblerait donc que quelque foyer existe dans l'hypothalamus dont la stimulation détermine la suppression de l'activité corticale. Du point de vue des connexions anatomiques, le lieu que l'on soupçonnerait naturellement serait celui des corps mammillaires, en raison de leur grosse projection aux noyaux thalamiques (cf. Harrison, 1940).

L'épilepsie autonome. — Les symptômes de décharge diffuse du système nerveux autonome chez des sujets par ailleurs normaux ont été décrits à la fois pour les portions sympathique et parasympathique de ce système. Généralement cependant il y a quelque recouvrement entre les deux portions. Les attaques à prédominance sympathique furent décrites par Penfield (1929) dans le cas des petites tumeurs perlées du troisième ventricule, et Cushing (1932 *b*) nota que les explosions parasympathiques survenaient en réponse aux injections intraventriculaires de pituitrine et de pilocarpine. Elles peuvent être décrites séparément.

Épilepsie sympathique. — Sous le titre « épilepsie autonome diencéphalique », Penfield rapporte le cas d'une femme, âgée de 41 ans, qui était sujette à des attaques aux caractéristiques suivantes. Au milieu de la nuit elle se réveillait et demandait un morceau de glace pour soulager sa fièvre. A de tels moments, sa face et ses bras étaient congestionnés en rouge foncé, la respiration se ralentissait, des larmes roulaient des deux yeux sur l'oreiller, et une transpiration profuse recouvrait la totalité de son corps. La salive s'écoulait des coins de la bouche, les yeux étaient ouverts, les pupilles larges et les globes oculaires saillaient en avant. Le pouls devenait fort et rapide; graduellement la congestion s'effaçait, après quoi le pouls devenait plus faible et lent. Il y avait généralement du hoquet suivi par une brève période de frissonnement. Des attaques de caractère semblable à celle-ci furent fréquentes, et vers les quelques derniers jours de sa vie devinrent plus sévères. Pendant l'une d'entre elles la respiration cessa. A l'autopsie, on trouva à l'intérieur du troisième ventricule une petite tumeur, qui agissait évidemment comme une boule valvulaire et les attaques furent attribuées par Penfield à une compression des noyaux adjacents du troisième ventricule. On ne tenta pas d'isoler les centres intéressés, mais par analogie expérimentale on pressentit que l'aîre hypothalamique latérale et le noyau hypothalamique postérieur avaient été primitivement troublés (voir Penfield et Erickson, 1941).

Sjöqvist (1941) a décrit un cas frappant d'épilepsie autonome chez l'homme associé à des épisodes de rage simulée. Elle était caractérisée par la décharge simultanée intéressant les portions sympathique et parasympathique. La lésion dans le cas de Sjöqvist siégeait profondément dans le lobe temporal droit et avait déterminé une distension marquée du troisième ventricule.

Attaques parasympathiques. — En 1932, Cushing montra que lorsque soit la pituitrine, soit la pilocarpine étaient injectées dans le ventricule latéral du cerveau humain il se produisait une réponse dramatique dans les 2 à 3 minutes, caractérisée par une transpiration profuse inondant tout le corps, à l'exception de toute région de peau dénervée telle qu'elle existait générale-

lement sur le volet osseux cérébral. Il y avait une intense congestion de toutes les aîres normales de la peau, une chute de la pression sanguine, une augmentation du péristaltisme de l'estomac et des intestins, et durant une période d'une heure ou deux la température rectale pouvait descendre jusqu'à 6° F. Elle s'accompagnait d'une chute du taux du métabolisme basal atteignant quelquefois 20 points.

Cushing supposa que la pituitrine avait agi sur quelques-uns des centres hypothalamiques. Il apportait comme preuve deux cas dans lesquels de grandes tumeurs destructrices de l'hypothalamus étaient présentes et chez lesquels aucune réponse n'était obtenue par l'injection intraventriculaire. Une décharge parasympathique semblable est provoquée par l'injection intraventriculaire d'acétylcholine (Henderson et Wilson, 1936); l'adrénaline injectée de la même manière ne donne aucune réponse. L'atropine abolit toutes les réponses à de telles drogues immédiatement par injection intraventriculaire, ce qui est dû évidemment à l'action centrale. Les attaques parasympathiques de ce caractère peuvent également survenir dans les cas d'encéphalite léthargique. De telles attaques, de concert avec les réactions médicamenteuses de Cushing, établissent la représentation parasympathique, mais elles présentent peu d'indication de localisation.

RÉSUMÉ

L'hypothalamus est une constellation phylogénétiquement ancienne de noyaux siégeant dans la partie ventrale du diencéphale immédiatement au-dessus du chiasma optique et de la selle turcique. C'est le centre principal dans le cerveau antérieur pour l'intégration des fonctions viscérales intéressant le système nerveux autonome. Les noyaux qui le constituent peuvent être divisés en quatre groupes : (I) l'antérieur comprenant les noyaux paraventriculaire et supraoptique, (II) le médian comprenant les noyaux du tuber, et hypothalamique dorso-médial et ventro-médial, (III) l'aire latérale, et (IV) le groupe postérieur renfermant le noyau hypothalamique postérieur et les corps mammillaires. Se répandant sur l'aire tout entière se trouvent des neurones mal définis, groupés sous le titre général de « substance grise centrale ».

Ces noyaux ont de remarquables connexions intradiencéphaliques. Les corps mammillaires, par le faisceau de Vicq d'Azyr, ont des connexions afférentes et efférentes avec les noyaux antérieurs du thalamus. Les noyaux hypothalamiques ont aussi des connexions avec le cortex cérébral, généralement par des neurones secondaires par la voie de la *zona incerta*, le *septum pellucidum* et le faisceau mammillothalamique.

La stimulation de l'hypothalamus montre que les noyaux hypothalamiques postérieur et latéral sont intéressés primitivement par le contingent sympathique, les réponses suivantes étant vues : (I) l'accélération cardiaque, (II) l'élévation de la pression sanguine, (III) la dilatation de la pupille, (IV) la rétraction de la membrane nictitante, (V) la pilo-érection et (VI) l'inhibition de l'intestin. Des noyaux antérieur et de la ligne médiane de la région du tuber on provoque la transpiration, la contraction de la vésicule, l'inhibition cardiaque et l'accroissement du péristaltisme de l'estomac et des intestins.

Les lésions localisées de l'hypothalamus montrent que la destruction des noyaux postérieurs et des corps mammillaires détermine une chute du métabolisme, de la température du corps et du rythme cardiaque, le syndrome de Horner avec myosis, l'enophtalmie, le ptosis et un état général de léthargie proche voisin du sommeil. Les chats également tendent à devenir cataleptiques. La destruction de la région du tuber cause l'hyperglycémie, des troubles gastriques graves, des hémorragies muqueuses, de l'atonie gastrique, des perturbations de la régulation thermique et le syndrome adiposo-génital. La destruction du noyau supraoptique, et d'aucune autre partie de l'hypothalamus, cause le diabète insipide s'accompagnant de la dégénérescence du lobe postérieur de la pituitaire et des fibres nerveuses de la tige neurale (contingent parasympathique hypothalamique).

Outre la régulation fonctionnelle de l'activité sexuelle, du métabolisme de l'eau, des graisses et des hydrates de carbone, l'hypothalamus est le centre primaire de la régulation thermique. Les noyaux postérieurs activent les mécanismes de la production et de la conservation de la chaleur, tandis que la partie dorsale du groupe antérieur (noyaux spécifiques indéterminés) régule les mécanismes de perte thermique, comprenant la respiration haletante, la transpiration et la vaso-dilatation. Les noyaux hypothalamiques sont responsables à la fois de l'activation réflexe par les récepteurs thermiques de la peau et de la température du sang circulant à travers la région.

On a reconnu cinq syndromes cliniques de l'hypothalamus; (I) l'*hypo*thermie (noyaux postérieurs), (II) l'hypersomnie (noyaux postérieurs et corps mammillaires, (III) le syndrome adiposo-génital avec troubles du métabolisme des graisses et des hydrates de carbone (tuber cinereum), (IV) le diabète insipide (noyaux supraoptiques) s'accompagnant généralement d'*hyper*thermie, et (V) l'épilepsie autonome causée par les tumeurs, l'infection ou les drogues intraventriculaires avec manifestations variant avec le lieu de la lésion et comprenant un mélange d'actions sympathiques et parasympathiques.

L'hypothalamus postérieur renferme d'une façon prédominante la représentation sympathique; les noyaux médian et antérieur d'une façon prédominante la représentation parasympathique et les fonctions intégrées intéressent nettement les deux systèmes; mais tous les niveaux de l'hypothalamus sont sujets à régulation par les niveaux thalamique, strié et cortical (Ch. XXIII).

[illegible]

CHAPITRE XIV

LE THALAMUS

Note historique

« Le Thalamus » fut le nom donné par GALIEN dans le *De usu partium* (Bk. XVI, 3) à ces portions de la base du cerveau qui, pensait-on, devaient fournir les « esprits animaux » aux nerfs optiques. Littéralement, Thalamus signifie une antichambre, d'où l'appellation *thalami nervorum opticorum* et l'équivalent anglais « Thalamus optique » en furent presque tout naturellement dérivés. Cependant, la description des thalami de GALIEN nous laisse quelque doute quant à savoir si elle se rapportait aux noyaux thalamiques eux-mêmes ou à la partie des ventricules latéraux située immédiatement au-dessus d'eux. Les thalami furent plus clairement décrits au quatorzième siècle par MONDINO, qui les appela « les hanches » (croupes), et plus tard par Thomas WILLIS (1664), qui adopta la nomenclature de GALIEN et c'est par elle qu'ils furent depuis lors connus. Cette fonction des noyaux thalamiques fut sujette à peu de discussions et même dans sa thèse STEIN, en 1834, ne suggéra pas que les thalami étaient le substratum des fonctions sensitives générales. En 1865, le jeune neurologiste français LUYS décrivit les noyaux principaux, comprenant le « centre médian » (noyau centro-médian) et attribua des fonctions olfactives au thalamus antérieur, la vision à la portion antéromédiale, l'audition à la partie latérale du thalamus, et la réception somatique à son « centre médian ». La contribution apportée par GUDDEN (1870), à savoir que les noyaux thalamiques spécifiques dégénèrent lorsque certaines aires du cortex cérébral sont détruites, fut une autre importante pierre de touche. Il reconnut ceci comme étant une dégénérescence (*) rétrograde grave due à l'interruption des axones de cellules ayant leur origine dans le thalamus, et le phénomène est toujours désigné « l'atrophie de GUDDEN ». Ceci a marqué le commencement de l'étude moderne du thalamus. Pour les détails historiques complets on devra consulter la récente monographie de WALKER sur le thalamus (1938).

Le thalamus est la principale station terminale dans le cerveau antérieur des systèmes sensitifs du corps. Sept faisceaux afférents jouent sur les noyaux thalamiques, à savoir les nerfs des sens spéciaux : optique et auditif, et les afférents somatiques : faisceau spino-thala-

(*) A strictement parler, l'atrophie de GUDDEN est plus que celle que nous associons communément à la dégénérescence cellulaire rétrograde. NISSL, ayant sous la main les colorants qui montraient la structure cellulaire du neurone, fut le premier à décrire les modifications cellulaires rétrogrades. La méthode de GUDDEN consistait à opérer sur des animaux âgés de quelques jours et à les laisser en vie un temps variable — jusqu'à 9 à 10 mois. Dans de tels cas, les modifications sont beaucoup plus grandes que celles que l'on trouve après l'extirpation corticale chez un animal adulte survivant 1 à 2 mois à l'opération. Même les neurones secondaires et tertiaires peuvent être affectés. On peut accorder à NISSL qu'il fut le premier à décrire le *type cellulaire* rétrograde de dégénérescence, et l'atrophie de GUDDEN peut être réservée pour les types les plus sévères qu'il décrivit. Le dernier type de dégénérescence est maintenant rarement étudié. Je suis reconnaissant au Dr A. Earl WALKER pour cette note au bas de la page et pour l'assistance qu'il me donna pour la révision du chapitre pour la deuxième édition.

mique, faisceau trigéminal dorsal, lemniscus médial (provenant des cordons postérieurs), faisceau trigéminal ventral, et les projections cérébelleuses par la voie du *brachium conjonctivum*. Les projections olfactives, mais non les gustatives, se rendent directement au cortex cérébral. Une troisième source afférente provenant des masses nucléaires adjacentes du mésencéphale et de l'hypothalamus est quelquefois incluse, mais ces voies ne sont pas encore bien connues anatomiquement ou physiologiquement. Les recherches récentes des projections anatomiques allant et venant du thalamus indiquent que chacune de ses projections principales se terminent, ou naissent, dans des portions distinctes et séparées du complexe thalamique. Il est donc nécessaire de considérer les subdivisions anatomiques du thalamus à la lumière de ces travaux, particulièrement de celui de Le Gros Clark et celui de Earl Walker. En pénétrant dans le sujet, il est sage de rappeler la conviction de feu le Professeur Grafton Elliot Smith, à savoir que la clé de l'interprétation du cortex cérébral se trouve dans l'étude approfondie du thalamus.

LES NOYAUX THALAMIQUES ET LEURS CONNEXIONS

Chaque thalamus chez tous les primates, y compris l'homme, est une masse ovoïde, disposée obliquement, et se trouvant entre le mésencéphale et les corps striés, complètement recouvert par les hémisphères cérébraux. C'est une constellation de noyaux, chacun ayant une forme quelque peu irrégulière, mais entrant tous dans une mosaïque à trois dimensions qui défie une brève description. Dans l'exposé suivant on a adopté la terminologie de Walker (1938). Anatomiquement il y a six masses nucléaires principales : (i) les noyaux de la ligne médiane, (ii) antérieur, (iii) médial, (iv) latéral, (v) ventral et (vi) groupes postérieurs (comprenant le pulvinar et les géniculés). Cependant, pour différentes raisons, il n'est pas désirable de suivre un plan anatomique rigide d'exposition, puisque les noyaux peuvent aussi être disposés en trois subdivisions principales selon leur organisation anatomique et leurs connexions, de la façon suivante :

Les noyaux à connexions sous-corticales constitués des noyaux de la ligne médiane, des *noyaux intralaminaires et des noyaux ventraux antérieurs, dont tous ont des connexions entièrement* sous-corticales limitées au diencéphale (thalamus, hypothalamus, sous-thalamus) et au corps strié.

Les noyaux de relais corticaux comprennent ceux qui reçoivent les fibres provenant des grands systèmes sensitifs et qui se projettent à leur tour aux régions motrices et sensitives primaires du cortex cérébral. Celles-ci comprennent les noyaux latéroventral, postéroventral et antérieur, aussi bien que les corps géniculés.

Les noyaux d'association, qui ne reçoivent aucune fibre des systèmes ascendants mais ont de nombreuses connexions avec d'autres noyaux diencéphaliques et projettent aux aires d'association du cortex cérébral,

c'est-à-dire pariétales et préfrontales. Celles-ci comprennent les noyaux dorsomédiaux, les noyaux latéraux et le pulvinar. Les groupes nucléaires seront décrits dans cet ordre.

Noyaux à connexions sous-corticales. — Lorsqu'un hémisphère cérébral est complètement enlevé, les noyaux de la ligne médiane (paléothalamus), le noyau centromédian de Luys et les autres noyaux intralaminaires ne présentent aucun signe de dégénérescence cellulaire rétrograde; on suppose donc qu'ils n'ont aucune connexion directe avec le cortex cérébral (WALKER, 1938). Sauf pour les noyaux de la ligne médiane, les connexions anatomiques exactes de ce groupe sont imparfaitement connues et peu de suggestions ont été présentées concernant leurs fonctions, en dehors du fait qu'elles sont probablement en rapport avec l'activité viscérale et l'association intradiencéphalique.

Les noyaux de la ligne médiane. — Ces noyaux sont constitués de groupes mal définis de cellules siégeant sur la ligne médiane du thalamus le long de la partie supérieure des parois du troisième ventricule. Chez les animaux inférieurs les masses cellulaires sont saillantes mais chez les formes supérieures leur fonction semble avoir été remplacée par les noyaux néothalamiques (LE GROS CLARK, 1932). Leurs connexions prennent la forme de fibres finement myélinisées se rendant verticalement en bas vers les noyaux hypothalamiques et prétectaux. Il y a chez tous, cinq groupes que l'on peut distinguer, on n'a pu assigner à aucun de ceux-ci une fonction définie. Leurs noms impliquent leur situation anatomique approximative. Ce sont : le *n. parataenialis*, le *n. paraventricularis anterior*, le *n. paraventricularis posterior*, le *n. centralis medialis* et le *n. grisea centralis* (fig. 64, 3 v.).

Les noyaux intralaminaires comprenant le centromédian. — Une brève mention suffira pour ces noyaux, puisque leurs connexions, entièrement sous-corticales et principalement intrathalamique, sont virtuellement inconnues. Ils comprennent : le *n. parafascicularis*, le *n. paracentralis*, le *n. centralis lateralis* et le *n. centromedian*. Les trois premiers sont petits, mais le centromédian est un noyau très discuté qui, pensait-on à un moment donné, avait sa projection au cortex, mais ce qu'il ne fait nettement pas. On a dit fréquemment qu'il était la terminaison des fibres provenant des faisceaux trigéminaux ou fibres gustatives secondaires. Bien qu'un exposé positif ne puisse pas être fait sur l'effet qu'il ne reçoit aucune fibre trigéminale ascendante, certainement peu se terminent en lui, si toutefois il y en a, la majorité se terminant dans le *n. ventralis posteromedialis* (WALKER, 1939). Les fibres provenant du noyau oculomoteur et du faisceau longitudinal postérieur se rapprochent de lui; un grand nombre de celles-ci le traversent sans se terminer dans le noyau. Le noyau est situé dans le tiers moyen du thalamus et est entouré par les fibres des lames médullaires internes à l'intérieur desquelles il s'est probablement développé; comme les autres noyaux intralaminaires le centromédian s'est développé *pari passu* avec les noyaux entre lesquels il se trouve. Ceci a conduit LE GROS CLARK à conclure que le centromédian et les autres noyaux intralaminaires sont des centres d'association intrathalamiques. WALKER (1938) rapporte que le centromédian dégénère lorsque le *globus pallidus* est lésé, étant ainsi en faveur du point de vue de PAPEZ et RUNDLES (1937), à savoir qu'il a d'importantes connexions striées (fig. 64 B, CM).

Noyau ventral antérieur (n. ventralis anterior). — La partie antérieure du groupe nucléaire ventral reste relativement indemne à la suite de l'ablation du

cortex cérébral. Que cette partie du thalamus envoie peu de fibres, si toutefois elle en envoie, au cortex cérébral est en accord avec ses rapports sous-corticaux. RANSON et RANSON (1941) ont démontré chez le singe que de nombreuses fibres le pénètrent provenant du *globus pallidus* par la voie de l'anse lenticulaire et du *fasciculus thalamicus*. Les VOGTS (1920) et PAPEZ et STATLER (1940) ont aussi décrit cette connexion.

Les noyaux de relais corticaux — Les noyaux de relais corticaux ont été le sujet d'études plus approfondies qu'aucune autre partie du thalamus à cause de leur rapport avec les projections somatiques afférentes et avec le cortex cérébral. Ils comprennent les noyaux antérieurs, les ventraux (latéral et postérieur) et les corps géniculés; *tous* ces noyaux reçoivent des fibres provenant des systèmes sensitifs ascendants, et leur dégénérescence est pratiquement complète lorsque le cortex cérébral est enlevé. On peut les décrire brièvement de la façon suivante :

Noyaux antérieurs (fig. 64 A). — La masse nucléaire antérieure forme le tubercule du thalamus, faisant saillie à l'intérieur du ventricule latéral; elle est composée de trois noyaux distincts : l'antérodorsal, l'antéroventral et l'antéromédial. Le groupe antérieur est relativement plus remarquable dans les formes inférieures que chez les primates, puisque les noyaux antérodorsal et antéromédial ont régressé chez les primates. La démarcation entre antéromédial et antéroventral est moins précise chez les primates supérieurs que chez les carnivores. Chez le chimpanzé la partie ventrale du noyau antérieur est tout à fait grande tandis que les deux autres sont sans importance. Ces noyaux reçoivent les fibres afférentes provenant des corps mammillaires et se projettent à la partie postérieure du gyrus cingular (*) et au lobule paracentral. Jusqu'alors les fonctions distinctes des noyaux individuels du groupe antérieur sont inconnues.

Les noyaux ventraux (fig. 64). — Le groupe ventral est constitué de trois masses nucléaires principales, dont toutes, à l'exception du noyau ventral antérieur (déjà considéré), dégénèrent lorsque le cortex cérébral est enlevé. Anatomiquement, les noyaux ventraux sont limités par les lames médullaires interne et externe, la pulvinar et les noyaux latéraux.

La projection de ces noyaux au cortex cérébral a donné naissance à des discussions parmi les auteurs. Ceux des expérimentateurs (LE GROS CLARK) utilisant la méthode de dégénérescence cellulaire rétrograde de NISSL ont trouvé une disposition antéro-postérieure distincte de projection, mais ceux utilisant la dégénérescence de MARCHI (SACHS, POLYAK, CROUCH) ou la strychninisation (DUSSER DE BARENNE) n'ont pu trouver de telles projections précises point à point. La solution de cette énigme réside probablement dans le fait que la méthode de Marchi et la strychnine donne les résultats maxima, tandis qu'avec cette technique de Nissl la dégénérescence ne peut être évaluée que si au moins 10 pour cent des cellules sont modifiées. Pour cette raison

(*) Circonvolution du corps calleux.

les connexions thalamocorticales fournies ci-dessous sont les projections principales ou prédominantes, mais n'excluent pas la possibilité d'autres connexions de moindre importance.

a) *Noyau latéro-ventral* (fig. 64 A, VL). — Ce noyau comprend la moitié antérieure du groupe ventral, hormis le noyau antéroventral. Son importance se trouve dans le fait qu'il reçoit les projections par

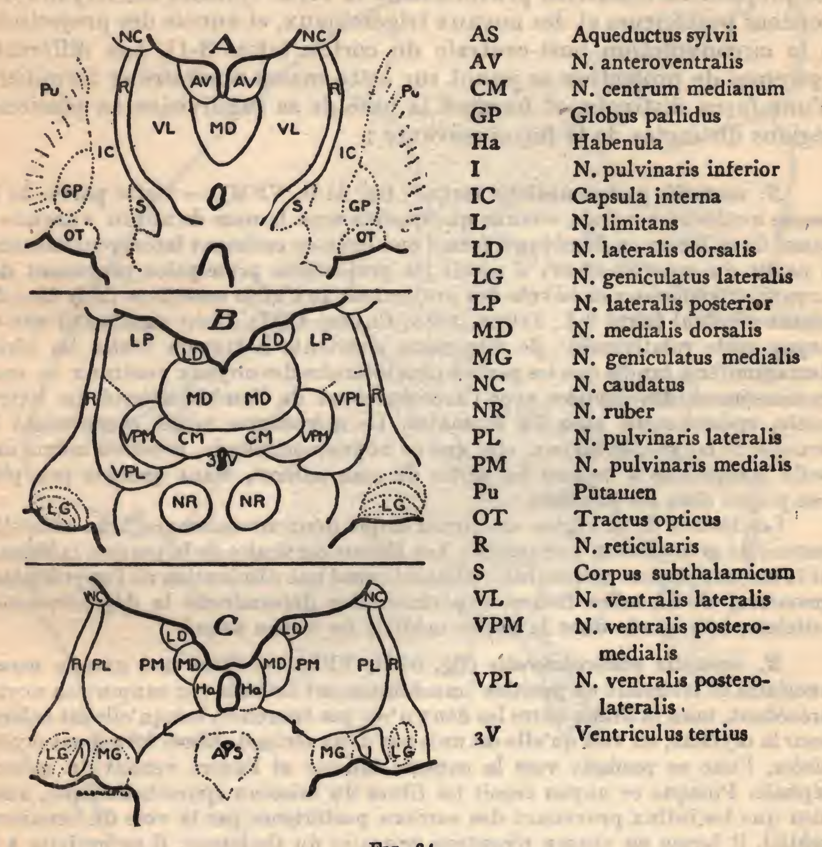


Fig. 64.

Section transversale du thalamus de chimpanzé montrant les masses nucléaires principales à trois niveaux. (Dessin à la chambre claire par A. Earl Walker, 1938.) A. Thalamus antérieur avec noyaux antérieur et latéral. B. Thalamus moyen avec noyaux postéroventral et médian. C. Thalamus postérieur, avec le pulvinar et les géniculés.

voie du *brachium conjunctivum* directement des noyaux dentelés du cervelet, et envoie des projections aux champs 4 et 6 de Brodmann — l'aïre motrice du cortex cérébral. La connexion principale avec le cervelet est contralatérale, mais il reçoit aussi quelques fibres du même côté. A l'intérieur du noyau latéroventral lui-même il y a également une représentation topographique distincte, c'est-à-dire que les lésions limitées à l'aïre cérébrale du pied (aïre 4 *a*), entraîne la dégénérescence dans la partie latérale de ce noyau, tandis que les lésions de l'aïre du

bras donnent naissance à la dégénérescence du milieu du noyau, et les lésions de l'aîre de la face à la dégénérescence vers la ligne médiane (fig. 65). Il reste à déterminer s'il reste quelque localisation topique correspondante provenant des projections dentelées.

b) Noyau postéroventral (fig. 64 B). — L'importance de la grande masse nucléaire postéroventrale se trouve dans le fait qu'elle reçoit les projections sensitives provenant de la corde spinale, des noyaux des cordons postérieurs et des noyaux trigéminaux, et envoie des projections à la circonvolution post-centrale du cortex (aîres 3-1). Les différents systèmes de projection se jetant sur cette masse nucléaire se terminent d'une façon distincte, et forment la base de sa subdivision en plusieurs régions distinctes de la façon suivante :

N. ventralis posteromedialis (arqué; fig. 64 B, VPM). — Cette partie de la masse nucléaire ventrale, connue quelquefois sous le nom de noyau « arqué » à cause de sa forme en demi lune, forme une ligne en croissant latéroventralement à partir du centromédian; il reçoit les projections principales provenant des noyaux trigéminaux et envoie des projections aux aires sensitives de la face du cortex cérébral (aires 3-1; Sager, 1935; Clark, 1937). Il est significatif que ce noyau reste relativement de dimension constante à travers toutes les séries demammifères tandis que les parties plus latérales des noyaux ventraux se sont immensément développées avec l'accroissement de l'ambidextérité des extrémités, spécialement chez les Primates. Le mécanisme facial, comprenant la bouche, la langue, le larynx, etc. que ce noyau commande, présente même une belle complexité à travers les séries de mammifères, étant quelque peu plus complique chez les primates.

Les lésions de la région du noyau arqué donnent naissance à un affaiblissement du goût (Ruch, non publié). Les lésions corticales de la portion inférieure de la circonvolution précentrale ont aussi causé une diminution de l'appréciation gustative, et de telles lésions expérimentales déterminent la dégénérescence cellulaire rétrograde dans la partie médiale du noyau arqué.

N. ventralis posterolateralis (fig. 64 B, VPL). — C'est une grande masse nucléaire se trouvant en position immédiatement latérale par rapport au noyau précédent, mais la limite entre les deux n'est pas tranchee; lorsqu'elle est colorée pour la myéline, on voit qu'elle est unie par deux séries de fibres fortement myélinisées, l'une se rendant vers la capsule interne et l'autre venant du mésencéphale. Puisque ce noyau reçoit les fibres du faisceau spinothalamique, aussi bien que les influx provenant des cordons postérieurs par la voie du lemniscus médial, il forme un champ récepteur primaire du thalamus. Il se projette à la circonvolution post-centrale (aires 3-1). A l'intérieur du noyau il y a une localisation topique à la fois eu égard aux fibres qu'il reçoit et à celles qu'il émet (fig. 65, VPL); ainsi le faisceau spinothalamique se termine quelque peu plus postérieurement et basalement que ne le font les fibres du fascicule médial. Les fibres provenant du noyau *gracilis* se terminent plus latéralement que celles du *cuneus* (Le Gros Clark, 1936 *d*; Walker, 1938); en accord avec ceci, les lésions de l'aire sensitive de la jambe, du cortex, entraînent la dégénérescence latérale de ce noyau, tandis que les lésions de l'aire sensitive du bras, du cortex, déterminent la dégénérescence plus médialement (Sager, 1933; Walker, 1934). En effet, la lamination des cordons postérieurs semble être conservée dans les projections au thalamus, et cette représentation spatiale est perpétuée au delà dans la mosaïque corticale de la fonction sensitive. Les projections spinothalamiques et du lemniscus médial se recouvrent quelque peu, fait d'importance puisque ces faisceaux conduisent à la fois en commun plusieurs modalités de sensation.

Corps géniculé latéral (fig. 64-66, LG). — Chez tous les primates le corps géniculé latéral, masse nucléaire laminée, hautement spécialisée, forme un élément proéminent sur le bord postérolatéral du thalamus. Chaque géniculé latéral est constitué de six lames qui sont repliées

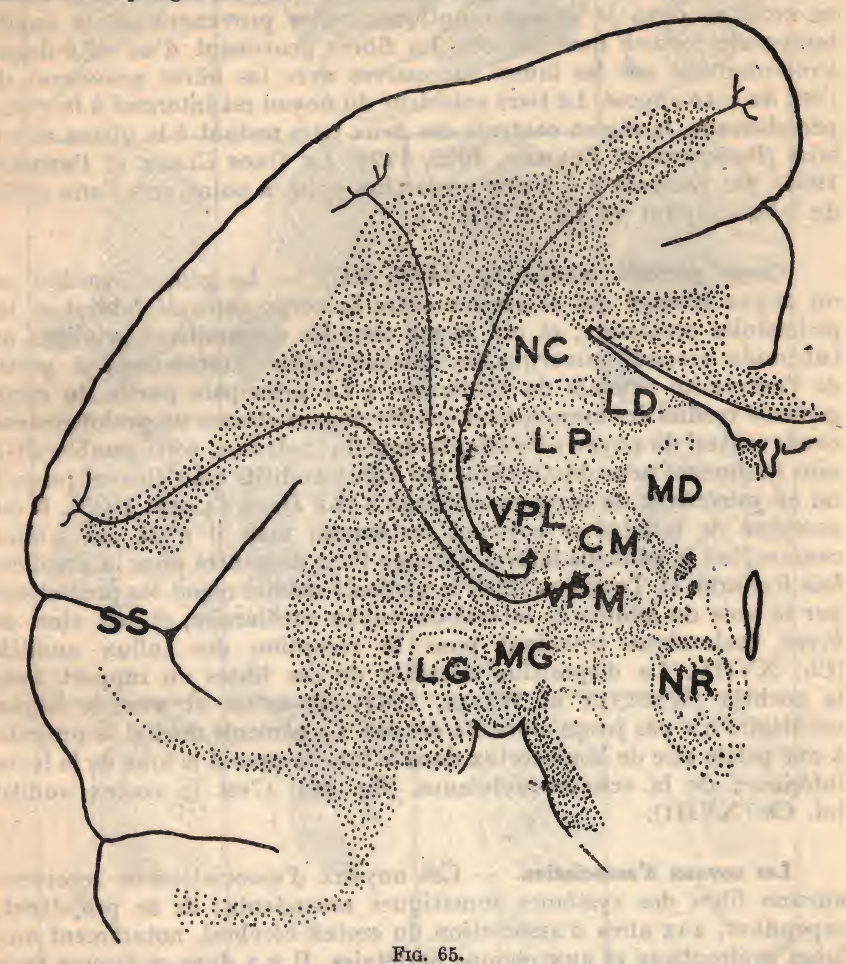


Fig. 65.

Croquis diagrammatique des projections topiques allant des noyaux ventraux du thalamus d'un chimpanzé à la circonvolution post- et précentrale du cortex cérébral. VPM, noyau ventral postéromédian; VPL, noyau ventral postérolatéral. Pour les autres abréviations, voir figure 64 (Walker, 1938)

sur les fibres arrivantes de la bandelette optique. Les deux lames ventrales sont composées de grandes cellules et de cellules se colorant plutôt fortement tandis que les 4 lames dorsales sont constituées de cellules plus petites qui se colorent moins profondément (*). Au-dessous

(*) Le Gros Clark (1940) a suggéré que cette disposition à six couches est en rapport avec la théorie des couleurs de Hemholz, les fibres rétiniennes croisées se rendant aux couches 1, 4 et 6 des géniculés et les fibres non croisées aux couches 2, 3 et 5. Il pense que chaque unité conductrice est constituée de trois fibres en rapport avec les sensations du rouge, du vert et du violet en accord avec la théorie de Young-Helmoltz.

des lames se trouve la portion ventrale non laminée du corps géniculé, portion qui disparaît virtuellement chez les membres supérieurs des séries des primates. Le corps géniculé latéral reçoit des fibres directement de la rétine, les fibres provenant de la moitié nasale de la rétine se croisant dans le chiasma optique; celles provenant de la moitié temporale restent non croisées, les fibres provenant d'un côté donné s'interdigitant sur les lames successives avec les fibres provenant de l'œil du côté opposé. Le tiers antérieur du noyau est intéressé à la vision périphérique, la région centrale des deux tiers restant à la vision maculaire (Brouwer et Zeeman, 1925, 1926; Le Gros Clark et Penman, 1934). Du géniculé il y a une projection point à point vers l'aîre striée du lobe occipital (cf. Ch. XVII) (*).

Corps géniculé médial (fig. 64-66, MG). — Le géniculé médial est un noyau allongé qui se trouve entre le corps géniculé latéral et les pédoncules cérébraux, et qui forme chez les mammifères primitifs un tubercule arrondi remarquable, faisant saillie latéralement à partir de l'extrémité caudale du thalamus. « La principale partie du corps géniculé médial des mammifères est développée comme un prolongement caudoventral du noyau sensitif principal du thalamus, sorti semblerait-il sous l'influence neurobiotactique des influx auditifs qui s'élèvent jusqu'à lui en provenant de niveaux caudaux » (Le Gros Clark, 1933). Il est composé de cellules se colorant fortement, mais il n'est pas laminé comme l'est le géniculé latéral. Comme l'ont démontré pour la première fois Ferrier et Turner (1894) le géniculé médial reçoit les projections par la voie du lemniscus latéral du noyau cochléaire, et sert ainsi de foyer thalamique principal pour la réception des influx auditifs (Ch. XVIII). La disposition détaillée de ces fibres en rapport avec la cochléa (Woolsey et Walzl, 1942) elle-même et avec le noyau cochléaire n'a pas jusqu'alors été décrite. Le géniculé médial se projette à une petite aîre de koniocortex dans le lobe temporal le long de la lèvre inférieure de la scissure sylvienne (fig. 66). C'est le cortex auditif (cf. Ch. XVIII).

Les noyaux d'association. — Les noyaux d'association ne reçoivent aucune fibre des systèmes somatiques ascendants; ils se projettent, cependant, aux aîres d'association du cortex cérébral, notamment aux lobes préfrontaux et aux régions pariétales. Il y a dans ce groupe trois groupes nucléaires primaires : le noyau dorsomédial (MD), le noyau latéral (LD, LP) et le pulvinar (PL, PM). Ces noyaux ont aussi de nombreuses connexions avec les noyaux de relais corticaux.

Noyau dorsomédial (fig. 64-66, MD). — C'est une grande masse nucléaire qui, comme tous les noyaux d'association thalamiques, est mieux développée chez l'homme, diminuant progressivement alors que l'on descend l'échelle phylogénétique. Ce noyau reçoit peu de fibres, si toutefois il en reçoit, des faisceaux ascendants, mais établit une riche connexion avec la masse nucléaire

(*) Lorente de Nó a montré qu'une disposition stricte point à point n'aurait aucune valeur réelle (Ch. XVII).



Fig. 66.

Diagramme des projections thalamocorticales. Les aires avec des marques semblables dans le thalamus et le cortex cérébral (au milieu et en haut) ont des connexions directes thalamo-corticales, et dans plusieurs cas corticothalamiques. Les abréviations correspondent avec celles de la figure 64, avec les additions suivantes (Walker, *J. nerv. ment. Dis.*, 1937, 85, 254).

AD	N. Antéro-dorsal	IS	Sillon intrapariétal
AM	N. Antéro-median	OT	Tractus optique
AS	Sillon pariéto-occipital	PP	N. Parafasciculaire
CL	N. central latéral	Pa	N. Paracentral
CS	Sillon central	SN	Substance noire
EC	Scissure calcarine externe	SP	Sillon précentral supérieur
HPS	Sillon précentral inférieur (membre supérieur)	SPo	Sillon postcentral supérieur
IF	Sillon frontal inférieur	SS	Sillon Sylvien
IO	Sillon occipital inférieur	Su	N. Submédian
IP	Sillon précentral inf. (membre inférieur)	TMT	Tractus mammillothalamique
		VA	N. Ventral antérieur

latérale. La portion dorsolatérale de ce noyau est constituée de petites cellules, tandis que la portion médiale est composée de grandes cellules. La région à grandes cellules établit la connexion avec l'hypothalamus par le système périventriculaire de fibres du n. et une partie de celui-ci se projette à la surface orbitaire du lobe frontal (WALKER, 1940). Puisque cette portion du cortex est la représentation corticale du nerf vague, le rapport hypothalamique de la portion magnocellulaire du noyau devient significative. La portion à petites cellules a une grande projection à la région préfrontale du cortex cerébral (aires 9, 10 et 12 de Brodman) et la dégénérescence suit l'ablation de la région préfrontale.

Les noyaux latéraux. — Il y a deux noyaux latéraux : le *n. lateralis dorsalis* (fig. 64 B, LD) et le *n. lateralis posterior* (fig. 64 B, LP). La partie *dorsale* du noyau latéral est située immédiatement au-dessus de la partie dorsale du noyau médial ; elle est plus grande postérieurement qu'antérieurement. Ce noyau, qui augmente d'une façon marquée chez les primates, reçoit une petite projection par la voie du *fasciculus*, mais ses connexions principales se font avec les noyaux ventraux, et il doit aussi être considéré comme un centre d'association développé à partir du groupe ventral. La partie *postérieure* du noyau latéral ne reçoit aucune projection des niveaux inférieurs ; ses fibres principales proviennent de la partie principale du noyau latéral et du toit, et comme il en est de la partie dorsale du noyau latéral, ses fonctions ne sont pas bien comprises. Une région spéciale de la partie postérieure du noyau latéral est rapportée comme étant la *pars angularis*. La connexion corticale principale des noyaux latéraux se fait avec le lobe parétal hormis la circonvolution post-centrale, ce qui appuie encore l'opinion qu'il est primitivement un centre d'association.

Pulvinar. — Le *n. pulvinaris* est généralement décrit comme un bourgeonnement du noyau latéral postérieur et il apparaît relativement tard dans l'histoire phylogénétique. Sa croissance est en corrélation avec la complexité croissante des gyri supramarginal et angulaire du cortex cérébral auxquels il se projette. Microscopiquement il est généralement divisé en noyaux latéral, médial et inférieur, qui s'étendent ensemble du complexe habenulaire jusqu'à l'extrémité caudale du thalamus. LE GROS CLARK et NORTHFIELD (1937) dans une étude détaillée du pulvinar chez le macaque trouvent que la partie inférieure (fig. 64 *c*, PL) se projette à l'aire parastriée (aire 18) immédiatement adjacente au cortex visuel, tandis que la partie principale (noyau médial, fig. 64 *c*, PM) se projette à la région réceptrice sylvienne postérieure adjacente à l'aire de projection auditive. Le pulvinar est donc sans aucun doute associé aux intégrations visuelles et auditives, mais sa connexion réelle avec les centres primaires sous-corticaux visuels et auditifs doit être encore soumise à recherches. Il ne reçoit aucune fibre des faisceaux somatiques ascendants.

Les divisions principales du thalamus et les connexions primaires de ses différents noyaux sont résumées dans le Tableau I à la page 267.

Les projections thalamo-corticales. — Les systèmes de fibres allant des noyaux thalamiques au cortex ont déjà été mentionnés en décrivant les noyaux individuels ; certaines caractéristiques générales de ces projections nécessitent une brève mention. Peut-être les mieux connues — celles allant du corps géniculé latéral au cortex strié des lobes occipitaux — établissent un rapport précis entre le thalamus et le cortex tel qu'une petite lésion de l'aire striée détermine une dégénérescence rétrograde prévisible et bien localisée d'une façon correspondante dans le corps géniculé. Les études récentes d'autres parties de la projection thalamocorticale montrent qu'une organisation spatiale à peine moins

TABLEAU I

LES NOYAUX DU THALAMUS DE MAMMIFÈRE GROUPÉS EN SE BASANT SUR L'ORGANISATION ANATOMIQUE

(Pour les connexions sous-corticales, voir le texte)

SUBDIVISION	CONNEXION AVEC LES SYSTÈMES ASCENDANTS	NOM DES NOYAUX	PROJECTION CORTICALE
I Noyaux à connexions sous-corticales ..	Non connue	De la ligne médiane (paléothalamus) .... Intralaminaire : parafascicularis paracentralis centromédiar:	Aucune.
	Globus pallidus	Ventral antérieur.	
II Noyaux de relais cortical...........	Corps mammillaires...........	Antérieur.....................	Gyrus cingular.
	Brachium conjunctivum......... Lemniscus trigéminal.......... Faisceau spino-thalamique, Lemniscus médial.............	Ventral : Latéroventral (*ventralis lat.*)..... Posteroventral (*ventralis post.*)... *Ventralis postéro-médialis*........ *Ventralis postéro-latéralis*........	Gyrus précentral (aîres 4 et 6). Gyrus post-central (aîres 3-1-)2. Face et cou. Jambes, tronc et bras.
	Audito-visuel .... Bandelette optique............ Lemniscus latéral	Corps géniculé latéral Corps géniculé médial..........	Cortex strié. Gyrus de Heschl.
III Noyaux d'association.	Aucune	Dorsomédial..................	Région préfrontale (aîres 9-10-12).
		Latéral : Partie dorsale........	Pariétale postérieure (aîres 5 et 7).
		Pulvinar	Péristriée et Temporale postérieure (aîres 18 et 22).

précise existe entre les autres noyaux thalamiques et les aîres corticales auxquelles ils se projettent (fig. 66). Ainsi le noyau postéroventral se projette à la circonvolution post-centrale (aîres 3-1) en une mosaïque probablement organisée d'une façon aussi précise que celle des fibres corticospinales provenant de l'aîre motrice; et le noyau latéroventral se projette d'une façon analogue à l'aîre 4. L'aîre 6 reçoit peu de fibres provenant du thalamus (fig. 67). L'organisation spatiale entre le noyau dorsomédial et l'aîre 9 est aussi surprenante, chaque plan antéropostérieur du noyau se projetant à un point du cortex comme dans le cas du pulvinar.

Un diagramme à trois dimensions illustrant les principales projections thalamocorticales du macaque est donné dans la figure 66. On voit au-dessus un hémisphère gauche, et des séries de coupes du

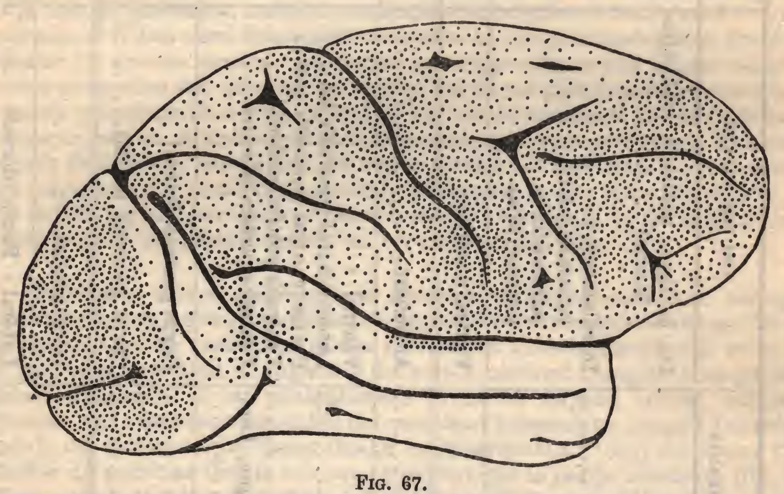


Fig. 67.
Hémisphère central d'un macaque montrant la densité relative des projections thalamocorticales aux différentes régions du cortex cérébral (Walker, *Le Thalamus des Primates*, 1938).

thalamus gauche sont vues en commençant par l'arrière avec le pulvinar dans le coin supérieur gauche, et en lisant de gauche à droite ensuite au fur et à mesure qu'on avance dans les coupes plus antérieures. L'aîre corticale à laquelle un noyau donné se projette est indiquée par les mêmes signes, c'est-à-dire des points pour les aîres frontales et le noyau dorsomédial, etc. Notez que le noyau postéroventral qui se projette aux aîres 3-1 est situé plus postérieurement dans le thalamus que le latéroventral qui se projette aux aîres 4 et 6. La clé des abréviations est donnée dans la légende de la figure.

Le volume relatif de la projection thalamocorticale aux différentes aîres corticales est indiqué dans la figure 67. Notez que le lobe temporal reçoit seulement les connexions concentrées provenant du corps géniculé médial et que les aîres prémotrice et pariétale ne reçoivent aussi seulement qu'une faible projection.

Les projections corticothalamiques. — Bien que connues de von Monakow (1885), Cajal (1909) et d'autres, les projections du cortex au thalamus n'on

été étudiées expérimentalement que seulement récemment. D'HOLLANDER (1922), utilisant la technique de Marchi prouva qu'il existe des projections distinctes d'aires corticales données à des noyaux thalamiques particuliers. Ainsi, du cortex strié les fibres se rendent au corps géniculé latéral avec une organisation spatiale semblable à celle montrée par les fibres allant du géniculé au cortex (BIEMOND, 1929) (*); de l'aire 19 quelques projections se rendent aux noyaux thalamiques latéral et ventral et une grosse projection au pulvinar (singe, KOIKEGAMI et IMOGAWA, 1936, p. 600). Du cortex auditif du lapin il y a également une projection précise correspondante au corps géniculé médial. POLYAK (1932), WALKER (1935), SAGER (1933) et HIRASAWA et d'autres ont tous fait des observations parallèles chez le singe. De l'aire 4 du cortex HIRASAWA et KARIYA (1936) et LEVIN (1936) ont suivi de fines fibres à la partie antérieure des noyaux latéral et ventral (macaque); des projections semblables naissent aussi dans les aires 1 et 2 (UESUGI, 1937). METTLER (1935) a trouvé des fibres du « lobe pariétal » et SAKUMA (1937) de l'aire 7 se terminant dans le noyau latéral du thalamus; celles des champs frontaux de l'œil (HIRASAWA et KATO, 1935) et du cortex préfrontal se rendent au noyau dorsomédial. Il est donc évident que, s'ajoutant à la réception d'un système de fibres spatialement bien organisé *provenant du* thalamus le cortex cérébral envoie *au* thalamus un système ayant une organisation, sinon tout à fait aussi précise, au moins distincte. La signification de ces projections sera discutée ci-dessous.

LES FONCTIONS SENSITIVES SOMATIQUES DU THALAMUS

Dans la sphère de la sensation, l'utilisation des animaux pour l'étude expérimentale est difficile et, pour quelques problèmes, impossible, puisqu'un animal ne peut pas décrire ses perceptions sensitives; il « réagit » cependant à certaines catégories de stimuli comme le ferait un être humain, et les conclusions concernant la perception peuvent, en ces circonstances, être justifiables. En dressant les animaux à discriminer entre différents poids, différents sons, différentes textures, etc., on peut obtenir des résultats valables au sujet de plusieurs qualités sensorielles; et enfin par l'application de strychnine à des centres sensitifs on peut démontrer de l'hyperesthésie qui a une grande valeur dans l'étude d'un autre groupe de problèmes sensitifs. Mais malgré de nombreuses études expérimentales ingénieuses sur les animaux, la connaissance de fonctions sensitives a jusqu'à récemment été principalement retirée du matériel humain — et de déductions anatomiques plus que de l'étude expérimentale.

Les techniques de discrimination n'ont pas jusqu'alors été appliquées à l'étude des fonctions sensitives somatiques du thalamus. La réactivité générale des animaux aux stimuli cutanés et profonds a été utilisée comme un indicateur de la fonction thalamique par de nombreux auteurs, et la méthode à la strychnine a été appliquée avec un succès

(*) Des travaux plus récents de DUSSER DE BARENNE, et d'autres, de LE GROS CLARK et WALKER n'ont pas confirmé la présence d'une projection striato-géniculée. Les fibres cortico-géniculées naissent probablement dans les aires para et péristriées.

notable par DUSSER de BARENNE et SAGER (1931, chat; 1937, singe). Dans l'interprétation des fonctions thalamiques il est tout d'abord essentiel de distinguer entre les activités du cortex cérébral et celles du thalamus.

Les effets de l'hémidécortication. — Lorsqu'un hémisphère cérébral est enlevé, l'ensemble des noyaux de relais corticaux et des noyaux d'association dégénèrent entièrement, ceux ayant des connexions sous-corticales demeurent. Un tel procédé ne nous permet pas de distinguer d'une façon adéquate entre les fonctions corticales et les fonctions des noyaux de relais, mais il nous fournit des informations de haute signification. Ainsi, pendant les premiers jours suivant l'ablation d'un hémisphère, toutes les modalités de la sensation sont virtuellement abolies sur le côté opposé du corps. Cette période initiale d'anesthésie est plus profonde et plus durable chez l'homme et le chimpanzé que chez les mammifères inférieurs (WALKER et FULTON). Après plusieurs jours l'absence de réponse cutanée au pincement, à la piqûre d'épingle, et à d'autres stimuli nociceptifs revient et se développe éventuellement bien, mais la localisation reste pauvre. L'effleurement, le sens de la position et la stéréognosie sont abolis d'une façon permanente. Plusieurs cas d'hémidécortication ont été rapportés chez l'homme (GARDNER, 1933; DANDY, 1933) avec de semblables résultats. Ainsi, c'est du côté opposé à la lésion que revient finalement l'appréciation de l'effleurement, de la piqûre d'épingle sur la face, aussi bien que l'attouchement fort et la piqûre d'épingle, sans localisation précise, sur le corps, mais la position et les autres formes de la sensibilité profonde sont pour toujours abolies.

Deux explications des effets de l'hémidécortication ont été présentées : ou bien le thalamus, du côté de l'ablation, est suffisant pour rendre compte de ces capacités sensitives brutes, ou bien il y a une représentation étendue du même côté dans le thalamus non lésé. Pour les raisons suivantes il est probable que les deux suggestions peuvent convenir. En premier lieu, les faisceaux spino-thalamiques (menant la sensibilité cutanée) ne sont pas entièrement croisés, tandis que les fibres fasciculaires provenant des noyaux *gracilis* et *cuneus* (conduisant la sensibilité profonde) se croisent en totalité. En accord avec ceci, FOERSTER (1927) trouve chez l'homme que la section unilatérale du faisceau antérolatéral pour la douleur intraitable n'apporte souvent pas de soulagement, tandis que la section bilatérale du faisceau le fera. En second lieu, DUSSER DE BARENNE et SAGER (1931, 1937) trouvèrent des symptômes d'hyperesthésie des deux côtés du corps — les plus marqués contralatéralement — après l'injection de strychnine dans les noyaux ventraux (chat et singe); cette bilatéralité des symptômes est vue, en outre, si la strychnine est appliquée au thalamus intact d'un chat hémidécortiqué chronique chez lequel les noyaux de relais opposés ont dégénéré. WALKER et FULTON (1938) trouvent de même, *qu'après l'ablation du second hémisphère cérébral d'un macaque hémidécortiqué chronique, aucune réponse à la stimulation cutanée ne peut être déclenchée pendant quelques jours sur le côté opposé à cette seconde ablation, tandis que le côté ipsilatéral conserve sa réponse à la piqûre d'épingle et au toucher appuyé.* L'on n'a pas déterminé quelles autres fonctions sont capables de réaliser les noyaux thalamiques qui restent après la décortication; les stimuli viscéraux sont toujours localisés, bien que quelque peu grossièrement, par une préparation hémidécortiquée, et l'on croit donc que ces noyaux non dégénérés sont principalement intéressés à la sensation viscérale.

Il est ainsi évident que le champ extéroceptif de la surface du corps est représenté bilatéralement dans le thalamus, et que la sensibilité proprioceptive semble avoir seulement une représentation unilatérale. D'autres éclaircissements concernant les fonctions thalamiques ont été obtenus par la lésion localisée et la stimulation d'aires limitées dans le thalamus.

Les lésions thalamiques localisées chez les animaux et chez l'homme. — La lésion localisée des noyaux thalamiques individuels a été pratiquée par CLARKE et HORSLEY (1905), ROUSSY (1907), SACHS (1909) et d'autres, pour l'étude de la dégénérescence anatomique, mais on a enregistré peu d'observations concernant les effets de telles lésions sur les modalités sensitives. Cependant chez l'homme, deux groupes de lésions vasculaires vraiment bien localisées sont communs : le premier, celui de l'artère thalamogéniculée, dont l'occlusion détruit généralement le tiers postérieur des noyaux ventral et latéral, fut décrit par DEJERINE en 1906, et il y a eu de nombreux cas décrits ensuite (désignés généralement sous le nom de « syndrome thalamique », ROUSSY, 1907). Les troubles de la sensibilité sont graves dans les extrémités supérieures et inférieures du côté opposé, mais la face est indemne, fait aisément explicable en se fondant sur la position médiale du *n. ventralis postéro-médialis* qui donne naissance aux fibres thalamocorticales pour la face. Avec de telles lésions la sensation cutanée, bien que tout d'abord gravement troublée, s'améliore généralement, tandis que la sensibilité profonde reste touchée d'une façon permanente (cf. RIDDOCH et CRITCHLEY 1937). Ces lésions sont aussi fréquemment accompagnées par des hyperesthésies et des paresthésies graves de la partie affectée (voir ci-dessous). DAVISON et SCHICK (1935, cas 6) ont décrit un cas dans lequel la lésion (à la base des noyaux ventraux) avait détruit la terminaison du faisceau spinothalamique et dans ce cas la douleur et la température étaient seules touchées. Cliniquement, l'apoplexie de l'artère thalamogéniculée ne détermine habituellement aucun trouble de la coordination motrice, malgré les déficits sensitifs graves qui viennent d'être décrits.

La seconde lésion vasculaire commune au thalamus est la thrombose de l'artère perforante, branche de la cérébrale postérieure vascularisant les éléments profonds de la partie antérieure du thalamus; un tel accident est généralement suivi de légères modifications sensitives dans l'extrémité opposée, et des troubles moteurs graves sous la forme de tremblement, de mouvements choréo-athétoïdes et d'ataxie. La moitié antérieure des noyaux latéraux et ventraux du thalamus est intéressée comme l'est fréquemment une partie du noyau rouge, impliquant ainsi les connexions cérébelleuses, mais non les autres systèmes sensitifs ascendants.

D'autres études chez les animaux sont nécessaires à la suite des lésions nucléaires discrètes faites à l'aide de la technique de HORSLEY-CLARKE, car peu d'études ont été entreprises depuis la note bien connue de SACHS (1909; voir STAVRAKY, 1936).

La stimulation localisée du thalamus. — Si une minime quantité (1 à 2 mmc.) d'une solution de strychnine à 2 pour cent — additionnée de bleu de toluidine pour la localisation — est injectée dans le thalamus de chat ou de singe, il apparaît des symptômes complexes qui varient en distribution avec le lieu de l'injection. Les symptômes comprennent l'hypersensibilité à tous les stimuli périphériques, allant de concert avec des troubles paresthésiques spontanés de nature désagréable. Les symptômes sont le plus remarquables lorsque les noyaux ventral et

latéral sont injectés; des symptômes quelque peu semblables se développent lorsque les noyaux d'association médiaux du chat sont injectés. Pour citer Dusser de Barenne (1935, pp. 276-278) :

« Les troubles sensitifs sous strychninisation d'un thalamus existent dans la peau des deux côtés du corps, ils sont les plus forts du côté contralatéral. Dans les éléments plus profonds (par exemple, les muscles) ils existent seulement du côté contralatéral.

« Ces expériences faites avec Sager ont établi un autre fait, à savoir l'existence d'une localisation fonctionnelle dans le thalamus. On trouve là une aire de la face, du bras et de la jambe. Mais en opposition avec la subdivision du cortex sensitif, ces aires thalamiques pour les trois portions du corps ne sont pas rigoureusement séparées. Au contraire, elles se recouvrent plutôt largement. Ceci s'exprime de soi-même dans le fait qu'habituellement les troubles sensitifs ne sont pas localisés seulement soit dans la face ou les bras ou les jambes, mais dans la face et les bras, ou dans les bras et les jambes et quelquefois même se trouvent présents dans toutes les parties du corps. C'est seulement par la strychninisation de la portion la plus ventrale du noyau ventral que l'on trouve les troubles exclusivement dans la face, tandis que les membres postérieurs semblent être représentés d'une façon séparée dans la portion dorsale du noyau latéral (*ventralis posterolateralis*). Ce recouvrement des différentes aires thalamiques s'exprime lui-même également dans le fait que l'irradiation sensitive allant du bras à la face et de la face au bras a été observée dans ces expériences.

« D'importance pour la compréhension des fonctions thalamiques se trouve être l'observation que la symptomatologie par strychninisation du thalamus, au moins chez le chat, est la même après l'extirpation du cortex des deux hémisphères, même dans l'expérience aiguë, car elle montre le niveau élevé d'intégration fonctionnelle atteint dans l'activité thalamique du chat en ce qui concerne la sensation. »

Ainsi Dusser de Barenne et Sager (1931) corroborent d'une façon générale la localisation topique dans le thalamus qui se dégage de l'étude des projections thalamocorticales. Hess et d'autres ont stimulé faradiquement le thalamus, mais les observations de Hess ne sont pas encore valables pour la discussion détaillée. La stimulation électrique du thalamus peut produire des signes d'hyperesthésies et des paresthésies semblables à ceux produits par l'injection de strychnine.

DISCUSSION GÉNÉRALE DU THALAMUS

On peut discuter du thalamus dans ses rapports avec les modalités sensorielles élémentaires et avec la localisation spatiale des phénomènes sensitifs. A n'importe quel point au-dessous du niveau du thalamus, une petite lésion du tronc cérébral ou de la corde spinale peut, si elle est placée d'une façon appropriée, déterminer le trouble d'une ou de plusieurs formes élémentaires de sensation. Au-dessus du niveau du thalamus les modalités sensorielles individuelles ne sont pas plus longtemps isolées et par suite ne peuvent être troublées indépendamment. Dans le thalamus lui-même il y a recouvrement, mais non fusion complète des modalités sensorielles due à la terminaison focale des

systèmes somatiques ascendants et aussi à la représentation bilatérale dans chaque thalamus.

La représentation spatiale de la sensation considérée comme un tout est cependant rigoureusement localisée à l'intérieur des noyaux thalamiques. Il est ainsi possible pour un doigt individuel d'être affecté par une petite lésion du cortex. Une localisation précise de ce caractère ne pourrait être imaginée à moins qu'il n'y ait une localisation correspondante à l'intérieur de toutes les ramifications du système sensitif. En discutant le sujet, WALKER (1938) remarque : « Les fibres sensitives provenant de la jambe conduisent la température par le faisceau antérolatéral, le tact, les vibrations, et le sens de la position par les cordons postérieurs et d'autres modalités proprioceptives par le système spinocérébelleux. Toutes atteignent la masse nucléaire du thalamus et se terminent le long de sa partie la plus latérale juxtaposée au noyau réticulé. De là les cellules projettent aux régions de la jambe et des circonvolutions pré et postcentrales, maintenant ainsi sur le système tout entier un rapport spatial défini. Sans aucun doute les phénomènes des signes locaux sont étroitement en rapport avec cette disposition des fibres provenant des segments du corps ». De telles considérations donnent un sens à l'organisation du système thalamo-cortical. La signification des projections corticothalamiques est moins claire et elles ont été le sujet de beaucoup de conjectures.

HEAD et HOLMES (1920) ont suggéré que la projection cortico-thalamique formait la base anatomique de l'inhibition corticale des phénomènes sensitifs; en l'absence de cette influence inhibitrice une réaction excessive en résultait provenant des stimuli sensitifs. L'École française des Neurologistes et KINNIER WILSON (1927) en Angleterre, d'autre part, ont démontré que les graves paresthésies et hyperesthésies qui accompagnent souvent la lésion thalamique se voient, non avec les lésions corticales, mais avec les lésions du thalamus lui-même (voir LHERMITTE, 1936, p. 89). Ils sont donc enclins à minimiser l'importance de ces projections, et montrent que l'hyperesthésie n'accompagne ordinairement pas les ablations corticales. Cependant MESSIMY et FINAN (1938) ont observé un degré modéré d'hyperactivité sensitive à la suite des lésions bilatérales des aîres frontales de singes. FOERSTER (1927) appuyant HEAD et HOLMES, considère que l'influence inhibitrice agit non seulement sur le thalamus, mais aussi également sur le système strio-thalamique. BROUWER (1933) de même croit que les projections fournissent un mécanisme par lequel le cortex cérébral peut modifier la sensibilité des centres récepteurs primaires pour les rendre plus sensibles aux influx arrivants. Les projections corticothalamiques, en d'autres termes, forment un mécanisme d' « attention sensitive ».

A ce sujet on se souvient de l'expérience d'AMSLER (1923) dans laquelle, tandis que le cortex cérébral était intact chez les animaux soumis à l'anesthésie légère par la morphine, la stimulation du nerf sciatique n'affectait pas le niveau de la pression sanguine ou le rythme des battements du cœur. Lorsque le cortex était enlevé, le même stimulus appliqué immédiatement après déterminait différents effets réflexes comprenant l'élévation de la pression sanguine, l'inhibition du cœur, la vocalisation, etc. Il interpréta ses résultats de la façon suivante : Lorsque le cortex est intact, les voies de la douleur sont en « long-circuit »

au cortex pour une intégration plus haute. Lorsque le cortex est enlevé, les influx traversent des voies phylogénétiquement plus anciennes à travers le thalamus. Une interprétation similaire de la projection corticothalamique a été présentée par Dusser de Barenne (1935).

Il est difficile de rendre compte des degrés extrêmes et souvent bizarres d'hyperesthésie et de paresthésie qui se rencontrent parfois dans le « syndrome thalamique » classique — dans lequel le stimulus le plus léger peut déterminer apparemment une douleur excruciante. La plupart des neurologistes français ont été enclins à attribuer le phénomène à l'irritation locale des fibres spinothalamiques alors qu'elles pénètrent dans le thalamus (voir la discussion de Davison et Schick, 1935), contre cette interprétation est le fait que les symptômes peuvent persister sans être altérés pendant des années à la suite d'une lésion vasculaire affectant la partie ventrale du thalamus. La libération *localisée* provenant des noyaux d'association intrathalamique, combinée peut être avec la libération des projections corticales, semble une explication plus adéquate. Le phénomène ne se produit pas à la suite de l'hémidécortication complète.

Les fonctions sensitives somatiques du thalamus sont si remarquables que ses autres fonctions sont quelquefois perdues de vue. Réellement une seule masse nucléaire, à savoir la ventrale, intervient primitivement pour les fonctions sensitives somatiques; sans aucun doute quelques-uns des noyaux d'association, tels que les latéraux et les médiaux, jouent un rôle dans ces intégrations somatiques, mais ceci laisse indemnes les fonctions des noyaux antérieur, dorsomédial et de la ligne médiane, il ne faut pas mentionner ceux du pulvinar et des corps géniculés. Les corps géniculés latéral et médial, qui sont des noyaux de sens spéciaux, seront envisagés dans les chapitres des sens spéciaux dont ils sont le substratum (Ch. XVII et XVIII).

Les noyaux antérieurs restent quelque chose de mystérieux. Le groupe antéroventral qui devient si remarquable chez les anthropoïdes et l'homme, conduisent les influx vers et à, partir des *gyri cingular* (*) et de l'hypothalamus postérieur, et est donc peut-être une station de relai dans l'intégration corticale des fonctions viscérales et peut-être de la sensibilité olfactive, mais non gustative. Le noyau antéromédial également projette au gyrus cingular et à partir de ce gyrus.

Les noyaux dorsomédiaux, comme l'antéroventral, ont atteint leur développement le plus étendu chez les anthropoïdes et l'homme, et leur connexion principale s'établit avec les aires d'association frontales. Plusieurs tentatives ont été faites pour détruire le noyau dorsomédial, mais il ne s'en est suivi aucun symptôme reconnaissable. Jacobsen et Walker (non publié) ont détruit ces noyaux, pensant que le trouble de la mémoire immédiate semblable à celui qui succède à l'ablation bilatérale des aires d'association frontales pourrait se développer à la suite d'une telle lésion; mais ils ne purent déceler un tel déficit chez des macaques dressés, même après destruction bilatérale. La strychnisation des noyaux médiaux donne naissance à des symptômes généralisés de suractivité sensitive, dus peut-être aux connexions des noyaux médiaux avec les ventraux. Les noyaux de la ligne médiane ont déjà ci-dessus fait l'objet de discussion.

(*) Circonvolution du corps calleux.

Le pulvinar est un centre d'association en premier lieu intéressé aux fonctions auditives et visuelles, mais presque aucune information détaillée n'est valable concernant ses activités. Il peut être intéressé à la stéréognosie (Ch. XIX).

Le Thalamus et le cortex cérébral. — Dans un paragraphe antérieur les difficultés de séparation des activités fonctionnelles du cortex et du thalamus furent mentionnées, et presque tous les auteurs ont insisté

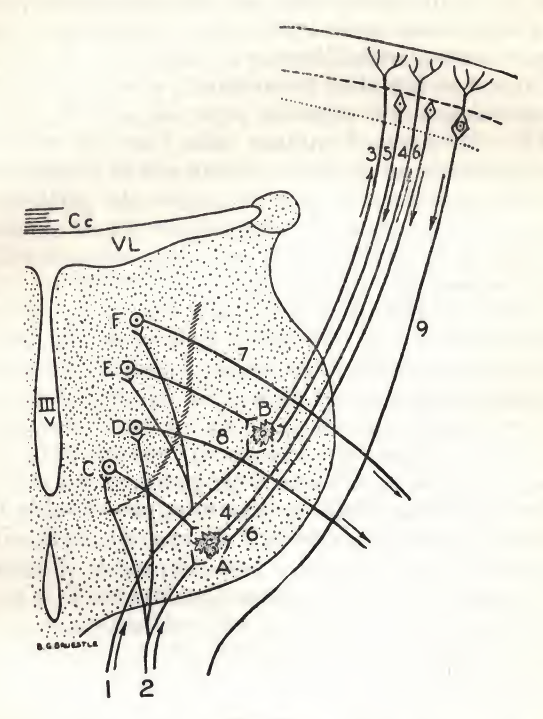


Fig. 68

Diagramme montrant l'interaction entre le thalamus et le cortex cérébral telle qu'elle est déduite des expériences à la strychnine de Dusser de Barenne (chat). Les neurones A et B, et les fibres 3 et 4 représentent les projections thalamocorticales naissant dans les noyaux latéro-ventraux (fig. 65 VPL; celles-ci subissent une dégénérescence rétrograde après une ablation corticale appropriée). Les neurones corcicothalamiques (5,6) se terminent parmi ces cellules. Puisque les symptômes causés par la strychninisation des noyaux dorsomédians ne sont pas modifiés par l'ablation du cortex, le groupe médian doit recevoir les afférents d'autres parties du cerveau (fibres 1 et 2). Ceux-ci sont représentés comme des collatérales se terminant sur les cellules C, D, E, F, des noyaux dorsomédians. Puisque les réponses motrices se produisent aussi par la strychninisation des noyaux médians d'un animal décortiqué, les neurones moteurs sont représentés (7 et 8) se dirigeant vers des mécanismes extrapyramidaux. D'autres connexions sont montrées allant des noyaux dorsomédians aux ventrolatéraux (3 et 4). Le neurone 9 est celui d'une fibre corticospinale du système pyramidal (Dusser de Barenne, *Res. Pbl. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1935, 15, 285).

sur l'étroit rapport fonctionnel entre eux (par exemple, Head et Holmes, 1911; Dusser de Barenne, 1935). Le cortex est essentiel pour la discrimination approfondie des intensités et de la localisation (par exemple, la topognosie et la discrimination de deux points), et pour

des combinaisons de pouvoirs sensitifs tels que ceux qui sont intéressés dans la perception de rapports spatiaux, par exemple la stéréognosie, le jugement de dimensions, etc. D'autre part, de grandes lésions pariétales ou même l'hémidécortication à la fois chez les hommes et les animaux ne semblent pas détruire les niveaux inférieurs de la réponse sensitive. Et le trouble provenant de lésions corticales ne se répartit pas également sur toutes les modalités sensitives. La sensibilité à la douleur et à la température subissent le moins d'altération; l'effleurement et le sens musculaire sont les plus gravement affectés.

Même à l'intérieur de la sphère des modalités et des niveaux de sensation qui sont particulièrement corticaux on doit maintenant reconnaître que, à la fois chez les animaux et chez l'homme, une considérable compensation est possible pour de grands déficits corticaux (cf. Ch. XIX). Mais avant qu'une telle fonction sensitive résiduelle puisse être assignée à un fonctionnement du thalamus *indépendant* du cortex, on doit considérer la grande largeur du cortex somato-sensitif. Par exemple, la plus grande vulnérabilité de la sensation proprioceptive sur celle de la douleur peut signifier, non que cette dernière est une fonction thalamique, mais qu'elle est représentée unilatéralement. A première vue il semblerait qu'une étude de l'animal décortiqué bilatéralement répondrait à ces questions. Cependant de telles expériences offrent seulement un guide pour le degré que le thalamus a gardé, au cours de la phylogénie, de l'aptitude à fonctionner indépendamment du cortex; elles ne disent rien de la contribution thalamique dans l'intégration des influx relayés au cortex, particulièrement par les noyaux d'association, non plus qu'elles ne dépeignent avec exactitude l'étendue de la fonction sensitive dont le thalamus est capable *quand il est en état de réception des influx provenant du système cortico-thalamique*. En réalité, la fonction du thalamus, peut comme le suggèrent les observations de Dusser de Barenne sur l'excitation à la strychnine et les études anatomiques des projections corticothalamique et thalamocorticale, servir à un ordre élevé de fonction sensitive s'ajoutant aux modalités de sensations les plus primitives réclamées par Head et Holmes.

Dusser de Barenne (1935, p. 285) a donné un diagramme lumineux du degré de parenté corticothalamique qui est reproduit ci-joint sous une forme légèrement modifiée (fig. 68). Les neurones représentés sont décrits dans la légende. Ce schéma offre une base pour rendre compte de l'hyperesthésie qui survient après la strychninisation des noyaux d'association médians, avant et après l'ablation du cortex; les neurones extrapyramidaux sur lesquels les cellules de ces noyaux peuvent agir après décortication sont aussi indiqués. Ces connexions rendraient aussi compte de l'expérince d'Amsler. On discutera ultérieurement dans le chapitre des lobes pariétaux (Ch. XIX) les intégrations sensitives plus élevées.

RÉSUMÉ

Le thalamus est constitué de trois groupes de noyaux : (i) ceux ayant des connexions purement sous-corticales, (ii) les noyaux de relais corticaux qui transmettent les influx provenant des grands systèmes

sensitifs somatiques et des nerfs des sens spéciaux au cortex cérébral, (iii) les noyaux d'association qui n'ont aucun afférent, sauf pour leurs connexions intradiencéphaliques et corticales. Lorsque le cortex cérébral est enlevé les noyaux de relais et d'association montrent une dégénérescence rétrograde presque complète, mais ceux ayant des connexions sous-corticales restent indemnes. Les noyaux thalamiques plus importants dans chaque catégorie avec leurs connexions principales sont indiqués dans le Tableau I à la p. 267.

Le thalamus a des fonctions sensitives somatiques, des sens spéciaux et d'association. Les fonctions sensitives *somatiques* se font par l'intermédiaire des noyaux ventraux. La portion *latéroventrale* reçoit des fibres cérébelleuses et se projette aux aîres 4 et 6 du cortex. Elle est ainsi intéressée aux données sensitives proprioceptives *inconscientes* essentielles pour l'activité motrice. La partie postéroventrale, avec ses deux divisions, le *n. ventralis postéromédialis* et le *n. ventralis postérolatéralis*, transmet les données extéroceptives et proprioceptives allant de la corde spinale et du noyau trigéminal à la circonvolution postcentrale. Le *n. ventralis posteromedialis* sert pour la face et se projette à l'aîre sensitive de la face (3-1); le *n. ventralis posterolatéralis* se projette aux aîres sensitives du bras, du tronc et de la jambe, chacune maintenant un rapport topique distinct dans leurs projections respectives.

Les parties du thalamus intéressées aux sens *spéciaux* sont les corps géniculés et peut-être le pulvinar. Les corps géniculés latéraux sont intéressés par la vision, les géniculés médiaux par l'audition (et peut-être l'équilibre) et le pulvinar par l'association auditive et visuelle.

Les fonctions associatives du thalamus rentrent dans deux catégories : (i) corticodiencéphalique, et (ii) intradiencéphalique. Les associations cortico-diencéphaliques sont élaborées par ce que l'on dénomme les noyaux d'association, mais la nature exacte de ces associations n'est pas encore bien connue, leurs actions générales étant grandement déduites de leurs connexions anatomiques là où celles-ci sont connues; ainsi les noyaux latéraux jouent un rôle dans l'intégration sensitive somatique des circonvolutions post- et précentrale; le pulvinar dans les intégrations des sens spéciaux du lobe pariétal, les noyaux dorsomédial et antéromédial dans l'association corticohypothalamique, et enfin l'antéromédial joue peut-être quelque rôle dans les associations olfactives du cortex.

On décrit les effets de la destruction isolée du thalamus. Ainsi la destruction du tiers postérieur des noyaux ventraux détermine l'altération passagère de la sensation cutanée du côté opposé du corps et le trouble permanent de la sensibilité profonde. La rupture de l'artère thalamogéniculée donne souvent naissance à une telle lésion chez l'homme et, s'ajoutant à la production des symptômes sensitifs qui viennent d'être décrits, l'hyperesthésie et la paresthésie grave sont enclines à se développer. De semblables troubles paresthétiques peuvent être produits par l'injection locale de strychnine à l'intérieur du thalamus. De telles injections de strychnine ont tendu à confirmer la localisation sensitive obtenue par les méthodes anatomiques.

On croit que les paresthésies et les hyperesthésies qui souvent succèdent à la lésion thalamique sont dues à la libération localisée de projections intradiencéphaliques et corticothalamiques.

CHAPITRE XV

LE CORTEX CÉRÉBRAL : ARCHITECTURE, CONNEXIONS INTRACORTICALES, PROJECTIONS MOTRICES *

Note historique

La démonstration de l'organisation structurale du cortex cérébral fut fixée en premier lieu par FRANCESCO GENNARI, étudiant en médecine italien, qui, le 2 février 1776, trouva à l'intérieur de la substance corticale du cerveau humain une ligne blanche plus remarquable dans les lobes occipitaux. La « raie de GENNARI » est un point de repère sûr du cortex visuel primitif, l'aire striée. VICQ d'AZYR (1784) et SOEMMERING (1788) observèrent aussi la raie de GENNARI, mais ce ne fut pas avant 1840 que le psychiatre français BAILLARGER démontra que la bande blanche semble être composée de deux bandes séparées par une bande noire plus mince (FULTON, 1937). Ces bandes peuvent être suivies sur toute l'étendue de grandes portions du cortex et ont été appelées par les auteurs modernes « bandes externe et interne de BAILLARGER ». La dénomination de « raie de GENNARI » qui correspond à la bande externe de BAILLARGER, a été réservée pour le cortex visuel. Au cours des dernières années, ELLIOT SMITH (1907) a pu diviser le cerveau humain en quelque cinquante zones caractérisées par les différences dans les bandes noires et blanches de BAILLARGER. Cependant on peut dire que l'ère moderne des recherches sur la structure du cortex cérébral commence avec l'aliéniste viennois MEYNERT, qui en 1867 étudia systématiquement les cellules corticales et établit le fait que sur toute l'étendue du cerveau ces cellules sont disposées en cinq couches horizontales. Il considéra deux parties principales du cerveau, qui correspondent à peu près à ce que KÖLLIKER appela le « rhinencéphale » et le « pallium » et que VOGT dénomme l' « allocortex » et l' « isocortex ». Les termes « archipallium » et « néopallium » ont aussi été suggérés, mais comme ils sont basés sur une conception philosophique mal définie, ils devraient être évités. L'allocortex a une lame blanche externe et l'isocortex en a une grise. En 1874, l'histologiste russe BETZ découvrit dans la cinquième couche de MEYNERT (cortex humain précentral) les cellules géantes pyramidales qui portent encore son nom. Plusieurs années plus tard le neurologiste anglais BEVAN LEWIS (1878) établit l'existence générale de grandes cellules pyramidales dans la cinquième couche de MEYNERT et suggéra une division du cortex en six couches cellulaires. Le diagramme de

(*) Les trois premières parties (pp. 279-305) de ce chapitre ont été préparées par Rafaël LORENTE DE NÓ. L'étendue de la dette envers lui sera évidente à ceux qui étudieront ces pages. Le Dr LORENTE DE NÓ affirme dans une lettre : « Une des raisons pour lesquelles mes écrits ont été si laborieux est que j'ai vérifié dans ma collection de coupes cérébrales la véracité de chaque déclaration dans le texte et de chaque trait dans les dessins ». Des modifications minimes ont été faites pans la seconde édition. — J.F.F.

BEVAN LEWIS fut plus tard adopté par VOGT et BRODMANN et est devenu d'usage courant, bien que les désignations des couches aient été changées à plusieurs reprises.

Un grand progrès fut fait en 1891 par S. RAMON Y CAJAL. GOLGI, le neurohistologiste italien, avait en 1886 décrit la morphologie exacte des cellules pyramidales et découvert que les cellules aux axones courts se ramifiaient à l'intérieur du cortex, c'est-à-dire constituaient les cellules de GOLGI type II. Son élève MARTINOTTI (voir CAJAL) avait noté des cellules dont les axones atteignaient la couche plexiforme. CAJAL ajouta la description des cellules à axones horizontaux dans la première couche corticale, et en outre il découvrit les fibres afférentes du cortex. Tous les éléments essentiels du cortex avaient été alors reconnus. Les constatations de RAMON Y CAJAL furent confirmées et solidement étendues par l'anatomiste suédois, RETZIUS qui appela les cellules horizontales « cellules de CAJAL », et par l'anatomiste allemand, KOLLIKER qui désigna les fibres afférentes « fibres de RAMON ». L'exposé de KOLLIKER sur la structure du cortex humain (1896) est une des pièces maîtresses de l'anatomie nerveuse, et il marque la fin d'une période historique de recherches sur le cortex cérébral. Entre 1899 et 1902, CAJAL fit une étude complète des plus fines structures de plusieurs régions du cortex humain à laquelle nous nous référerons largement plus tard. Ceci conduit à la reconnaissance des différences structurales entre les circonvolutions pré- et post-centrales du cortex humain.

Au commencement du présent siècle une nouvelle branche d'anatomie nerveuse fut créée, c'est-à-dire l' « architectonie ». Ses bases furent posées par MEYNERT et par HAMMARBERG (1895), un jeune histologiste suédois travaillant à la clinique de S.-E. HENSCHEN, et par l'histologiste espagnol CAJAL; cependant il est juste d'affirmer que l'architectonie en tant que telle commença avec le travail indépendant de CAMPBELL en Angleterre et de VOGT et BRODMANN en Allemagne, tous faisant leurs premières communications en 1903. L'architectonie, disons-le à l'avance, n'embrasse non pas tant la structure du cortex que les subdivisions du cerveau en régions de structure spécifique. Les communications de CAMPBELL, présentées par SHERRINGTON à la Société Royale de Londres en 1903, furent publiées en ouvrage en 1905. Il démontra que le cerveau humain, aussi bien que le cerveau des autres primates, carnivores et ongulés, renferme plusieurs régions de structure spécifique. Dans le cerveau humain, CAMPBELL reconnut quelque vingt régions et décrivit la structure cellulaire — la cytoarchitectonie — et la structure fibrillaire — la myéloarchitectonie — de chaque région (fig. 69, 70).

L'école allemande d'architectonie n'accorda pas tout d'abord une grande importance au plan de la stratification. Comme cela a été montré par les VOGTS (1919, p. 300), VOGT et BRODMANN, après une soigneuse étude de la littérature, choisirent un diagramme cytoarchitectonique, qui se trouve être par hasard celui de BEVAN-LEWIS (cf. BRODMANN, 1909, p. 15), auquel les VOGTS donnèrent un équivalent myéloarchitectonique (voir leur fig. 19). Ces diagrammes furent pendant plusieurs années un outil aux moyens duquel, tout d'abord VOGT et BRODMANN, et ensuite leurs nombreux associés, explorèrent des portions étendues du cerveau de l'homme et d'un grand nombre d'autres mammifères. Chacune des couches cytoarchitectoniques ou des zones myéloarchitectoniques était pour ces travailleurs un endroit dans lequel on pouvait chercher des variations structurales. En 1909 le diagramme de stratification à six couches acquit une nouvelle signification. BRODMANN affirma alors que le diagramme, concept purement morphologique jusqu'à ce moment-là, était basé sur un moment embryologique. Dans l'embryon humain jusqu'au sixième mois fœtal, le cortex est sans stratification, mais bientôt la stratification apparaît sous la forme de six couches alternativement claires et sombres qui sont les mêmes dans tout le cerveau et représentent donc le type fondamental de la stratification. Plus

tard, des différenciations ont lieu dans les différentes régions architectoniques, soit parce que quelques-unes des couches embryologiques diminuent ou disparaissent, soit parce que l'une ou plusieurs d'entre elles s'accroissent et se subdivisent en couches secondaires. Mais quelle que puisse être la profondeur de la modification, chaque couche adulte est dérivée d'une des couches

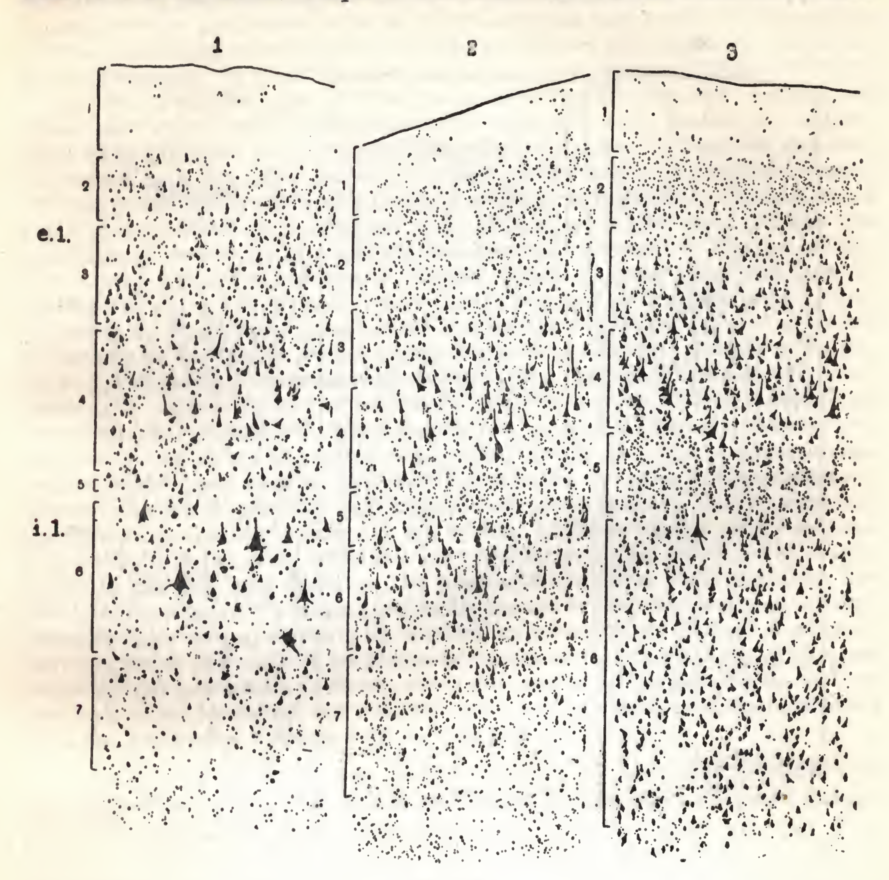


Fig. 69.

Images cytoarchitectoniques d'aîres représentatives de cerveau humain d'après Campell, 1905. Seuls les corps cellulaires sont colorés.

1. *Cortex moteur* (aîre 4 de Brodmann). La stratification (nombres arabes sur la gauche) suggérée par Campbell ne cadre pas avec les faits établis plus tard et n'est probablement pas juste. Les limites entre les lames externe (*e. l.*) et interne (*i. l.*) se trouvent approximativement au quart supérieur de la couche 4. Cette aîre est souvent appelée gigantopyramidale par la présence des cellules de Betz. Ses limites architectoniques sont donc facilement déterminées.
2. *Cortex post-central*, près de la paroi du sillon central (aîre 3 de Brodmann). La comparaison de 1 et de 2 révèle que, sans la connaissance de la structure du cortex, on peut assurer l'existence de deux aîres différentes. En fait, la division était faite malgré une fausse notion de la structure du cortex pré-central.
3. *Cortex temporal transverse* (auditosensoriel de Campbell, probablement 41 ou 42 de Brodmann). Il y a des similitudes et des différences frappantes entre les aîres transverses postcentrale et temporale. Par exemple, tandis que la stratification semble être la même dans les deux cas, pourtant, l'épaisseur des couches, leurs densités, les dimensions et les formes des cellules, etc., sont très différentes. Aucune difficulté n'est éprouvée dans la distinction d'aîres architectoniques aussi différentes que le sont ces deux aires. On note que Campbell ne trouvait pas de raison suffisante pour la distinction des couches 6 et 7.

embryologiques. Il n'y a que dans l'allocortex que l'on ne put jamais démontrer le plan à six couches, et selon BRODMANN l'allocortex était hetérogénétique. Cette théorie a été élaborée par les VOGTS (1919) et FILIMONOFF (1929). Partant de la conception théorique de BRODMANN englobant le problème dans son ensemble se développèrent des séries toujours croissantes de publications par de nombreux

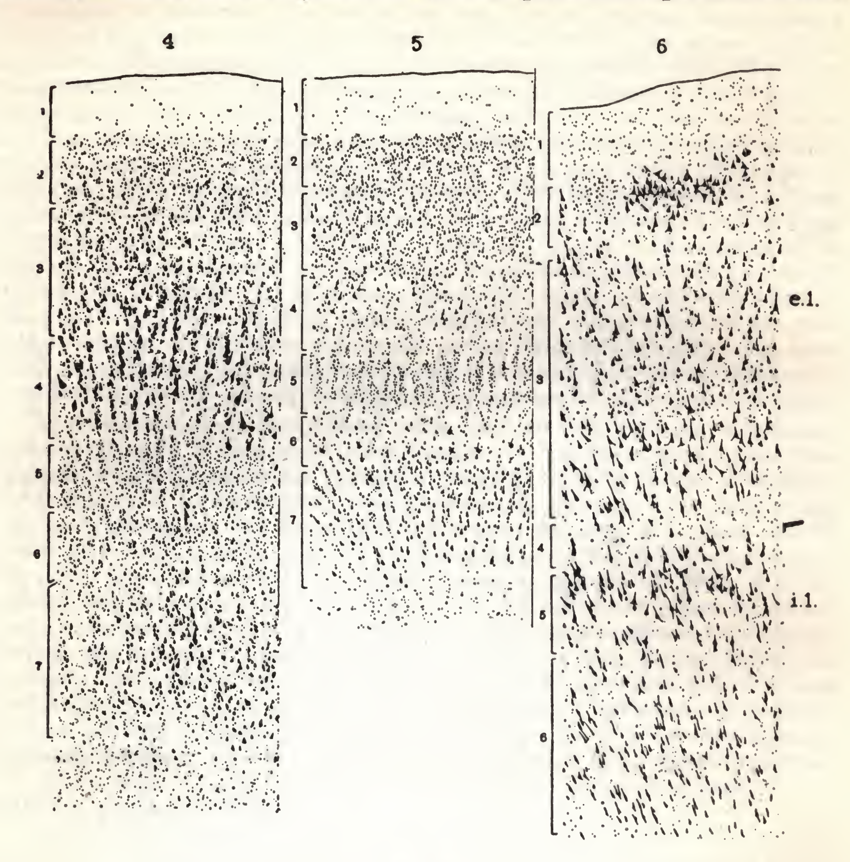


FIG. 70.

4. *Cortex occipital* (visuopsychique de CAMPBELL, 19 de BRODMANN). CAMPBELL n'établissait pas de distinction entre les couches 6 et 7, mais la limite approximative a été indiquée ici. Notez la grande dimension des pyramidales dans la couche 4 (IV a), et la petite taille des pyramidales de la couche 6 (V). La distinction entre cette aîre et les aîres temporales transverse ou post-centrale n'offre également aucune difficulté.

5. *L'aîre striée* (visuelle de CAMPBELL, 17 de BRODMANN). Cette aîre est immédiatement reconnue par la petite dimension des cellules et l'apparence d'une strie (légère) au milieu de la coupe verticale. Ceci a été souvent interprété comme un résultat du dédoublement de la couche de granulations (IV). En fait, cependant, la couche 4 (IV a) est comparable à la couche 4 du reste du cortex occipital. On doit noter que la stratification à la gauche du dessin n'est pas la même qu'au centre, parce que au centre les pyramidales étoilées se trouvent à des niveaux plus élevés qu'à droite.

6. *Cortex du lobe pyriforme* (28 ou entorhinale de BRODMANN). Le nombre des couches a une signification entièrement différente de celle qu'elle a dans les dessins 2 à 5. Par exemple, 4 est une couche de cellules gliales parce qu'à ce niveau (Cf. fig. 73, III a) il n'y a aucun corps de cellules nerveuses mais seulement un plexus dense de dendrites et d'axones et de cellules gliales. La couche 2 correspond à II dans la figure 75, 3 à III, 4 à III a, 5 à IV, et 6 à V et VI. Même si la stratification exacte de cette aîre est inconnue ou mal interprétée, la détermination de ses limites architectoniques peut être faite avec exactitude.

auteurs qui essayèrent de pénétrer plus profondément dans la signification des six couches. Les études d'anatomie comparée faites par ARIËNS KAPPERS et ses associés (1929) conduisirent à une conception complémentaire, à savoir que le type des six couches était dû à l'évolution phylogénétique d'un type primitif à trois couches, chaque couche ayant une fonction primordiale. L'enthousiasme provoqué par la conception de BRODMANN jeta dans l'ombre l'information de faits assemblés par un certain nombre d'auteurs les plus dignes de confiance jusqu'au moment de la publication des livres de CAMPBELL (1905) et CAJAL (1909). On n'accorda plus d'attention à la structure fine du cortex ; les études sur les connexions intracorticales devinrent sans intérêt, et chaque chose était expliquée au moyen des diagrammes des six ou des trois couches. Lentement mais infailliblement ces conceptions théoriques dominèrent chaque voie des recherches sur le cortex cérébral et même la physiologie expérimentale a été profondément influencée par eux. Ainsi il est arrivé que dans l'un des tout derniers livres d'anatomie du système nerveux (KAPPERS et d'autres, 1936), la structure intime du cortex n'est décrite qu'en quelques mots, bien que de nombreuses pages soient consacrées à l'établissement embryologique et phylogénétique du diagramme des six couches; mais il a été prouvé que la conception de BRODMANN était basée sur des démonstrations défectueuses (LORENTE DE NÓ, 1934 *a*). Aux stades fœtaux auxquels BRODMANN a rapporté l'absence de stratification, le cortex, quand il est coloré convenablement par la méthode de GOLGI, semble contenir les types spécifiques variés de cellules nerveuses que l'on trouve dans le cerveau adulte. Les cellules de chaque type — pyramidales, étoilées, fusiformes, cellules aux courts axones ou a axones ascendants — sont reconnaissables par leurs prolongements et par la position qu'elles occupent par rapport aux autres cellules. Il est évident qu'à ces stades embryonnaires la stratification est déjà définitivement établie et qu'en conséquence ce que BRODMANN étudia était seulement les phases finales de la différenciation. Ses observations n'ont donc aucune portée directe sur le problème de l'organisation corticale élémentaire. En outre, les couches embryonnaires « claires » correspondent aux zones du cortex où les plexus de dendrites et d'axones, qui ne sont pas colorables par la méthode de NISSL, sont relativement mieux développés, si bien que les couches « sombres » et « claires » du cortex embryonnaire ne coïncident pas avec les couches cellulaires du cerveau adulte.

Comme il a été établi avec certitude par CAJAL, le type élémentaire d'organisation corticale doit être déterminé au moyen de l'étude intensive des régions de structure spécifique, et cette étude devrait être menée à l'aide de méthodes capables de produire des images complètes des cellules et des fibres corticales. L'examen de l'image architectonique de NISSL est seulement un premier pas dans l'analyse. Les couches de cellules trouvées dans les images cytoarchitectoniques ont été interprétées et étiquetées de plusieurs façons différentes. Même les auteurs de l'école cytoarchitectonique ont publié des descriptions des plus inconsistantes, car bien que les couches aient toujours été étiquetées selon le diagramme à six couches, il arrive souvent que des dénominations équivalentes dans deux photographies différentes se rapportent à des systèmes de cellules entièrement différents, en fait aussi différentes que le sont une couche de cellules nerveuses dans une photographie et une couche de cellules gliales dans une autre photographie (LORENTE DE NÓ, 1934 *a*).

En l'état présent de nos connaissances, tout plan de stratification proposé pour l'isocortex frontal et préfrontal est entièrement hypothétique; mais pour l'isocortex pariétal, temporal et occipital il est déjà

possible d'indiquer un plan de stratification qui soit en concordance avec les types élémentaires de l'organisation corticale (fig. 71, 72, 73).

Stratification de l'isocortex pariéto-temporo-occipital :

Lame externe	I	(1)	— Couche plexiforme.
	II	(2)	— Couche des petites pyramidales.
	III	(3)	— Couche des moyennes pyramidales.
	IV *a*	(4)	— Couche des pyramidales étoilées.
	IV *b*	(5)	— Couche des cellules étoilées.
Lame interne	V	(6)	— Couche des grandes pyramidales profondes.
	VI	(7)	— Couche des cellules fusiformes.

Les nombres arabes furent employés par Cajal et Campbell (fig. 69, 70), qui différencièrent une couche, leur couche 4 de grandes pyramidales externes, qui dans ce compte rendu est appelée couche des pyramidales étoilées et doivent être incorporées dans le diagramme de Bevan Lewis (1878 *a*). Cependant, puisque ce dernier a été généralement utilisé, la couche additionnelle est désignée IV *a*. On doit insister sur le fait que les limites entre les couches, à l'exception de la limite entre IV *b* et V, ne sont jamais tranchées, et que si elles sont assurées grâce à l'aide de la seule image architectonique, elles sont entièrement hypothétiques. Les figures 69 et 70 montrent plusieurs dessins de l'image architectonique des aîres représentatives du cerveau humain empruntées à l'ouvrage de Campbell. Bien que n'étant pas aussi parfaites que les photographies publiées par l'école allemande, elles démontrent clairement les différences dans les dimensions cellulaires, la densité des couches, l'épaisseur des couches, etc., sur lesquelles les subdivisions architectoniques du cerveau ont été fondées.

PLAN GÉNÉRAL DE LA STRUCTURE DU CORTEX CÉRÉBRAL

Plusieurs caractéristiques structurales qui se répètent à travers le cortex cérébral tout entier sont de même trouvées dans les centres sous-corticaux de plus haute complication, tels que les corps quadrijumeaux, le tubercule acoustique, etc., mais un grand nombre sinon toutes les régions corticales sont caractérisées par des traits structuraux spécifiques qui rendent impossible la description d'un type structural élémentaire qui soit valable pour tout le cortex, à moins qu'après d'importantes simplifications le cortex soit considéré comme une chaîne de neurones construite sur le plan des arcs réflexes. On montre comment on peut le faire dans la figure 74 et on en discutera dans les pages suivantes, mais il est nécessaire en premier lieu de porter nos investigations sur le plan structural réel de régions corticales représentatives. L'étude peut être menée dans n'importe quelle région corticale de n'importe quel mammifère, mais elle est facilitée par les recherches sur la même région chez différents types de mammifères et par la détermination des traits structuraux qui sont communs à tous.

Un certain nombre d'aîres corticales, bien que peu nombreuses, peuvent aisément être reconnues chez tous les mammifères étudiés, c'est-à-dire chez la souris, le rat, le chat, le singe et l'homme. Ce sont, par exemple, le cortex visuel primitif — l'aîre striée — qui reçoit les radiations optiques venant des corps genouillés : l'aîre entorhinale (Lorente de Nó, 1934 *a*) qui envoie à la corne d'Ammon les faisceaux puissants décrits par Cajal, et l'aîre sensitive somatique qui reçoit les projections thalamo-corticales des zones spécifiques des noyaux ventraux. Quand chacune de ces aîres est étudiée à fond chez différents mammifères, on trouve que quelques-uns des détails structuraux demeurent constants en dépit des variations du nombre des cellules, de la forme des cellules et de leurs dimensions et de la disparition chez les mammifères inférieurs de nombreux types de cellules trouvés dans les cerveaux du singe et par-dessus tout de l'homme. *Ce qui reste constant est la disposition des plexus de ramifications dendritiques et d'axones, c'est-à-dire les articulations synaptiques à travers lesquelles les influx nerveux sont transmis.* Cette constance est heureuse, parce que s'il en était autrement les études faites sur l'anatomie comparée et la physiologie du cortex n'auraient qu'une valeur limitée. Les dessins semi-diagrammatiques présentés dans les figures 71, 72 et 73 qui renferment des types représentatifs de cellules et de fibres corticales, sont basés sur les colorations de Golgi du cortex sensitif somatique de la souris; mais les modifications dans les proportions des dessins rendraient le diagramme valable pour les régions corticales correspondantes de n'importe quel autre mammifère, y compris l'homme (*).

L'examen de l'appareil dendritique des cellules reproduit dans la partie médiane du dessin révèle combien incomplète est la connaissance sur laquelle la recherche cytoarchitectonique a basé ses conclusions grosses de conséquences. La figure de Nissl reproduite sur la gauche de la figure 71 fournit des renseignements approximatifs au sujet de la forme des corps des cellules, mais laisse sans description la distribution des dendrites, qui dans la règle constituent de beaucoup la plus grande partie de la surface synaptique du neurone. En se fondant sur l'image architectonique, il est impossible de déterminer, par exemple, si les cellules 14 et 15 (fig. 71) établissent la majorité de leurs contacts synaptiques en dehors de la couche dans laquelle leurs corps sont situés, ni s'il est possible de différencier entre des cellules aussi radicalement différentes que les cellules 8 de la figure 71, et 24 ou 25 de la figure 73. Les fibres corticales sont reproduites dans les figures 71, 72 et 73. Tandis que les segments de celles-ci sont myélinisés, ceux des segments

(*) Il est à peine nécessaire d'insister sur le fait que l'on ne considère seulement dans la description suivante que les caractéristiques générales de la structure corticale. Par exemple, les longues pyramides (fig. 71, 7, 8, 9) seront considérées comme un type unitaire de neurone, tandis qu'en fait, eu égard à la distribution des ramifications de leurs axones, elles dussent être classées en plusieurs catégories (Lorente de Nó, 1922). De même les afférents spécifiques (fig. 71, *a*, *b*) sont décrits comme les fibres d'une seule classe, tandis qu'on a vu qu'ils renfermaient des fibres avec les distributions quelque peu différentes dans les couches de la lame externe (1922, 1934 *a*). Ces simplifications sont autorisées quand le problème est celui de l'affirmation du type cortical élémentaire; mais elles doivent être évitées dans l'étude de la physiologie des aires corticales spécifiques. Des descriptions remarquables de cellules corticales et d'axones ont été publiées par Cajal (voir la bibliographie complète par Cajal, 1909; Lorente de Nó 1922, 1934; O'Leary, 1937 et O'Leary et Bishop, 1938).

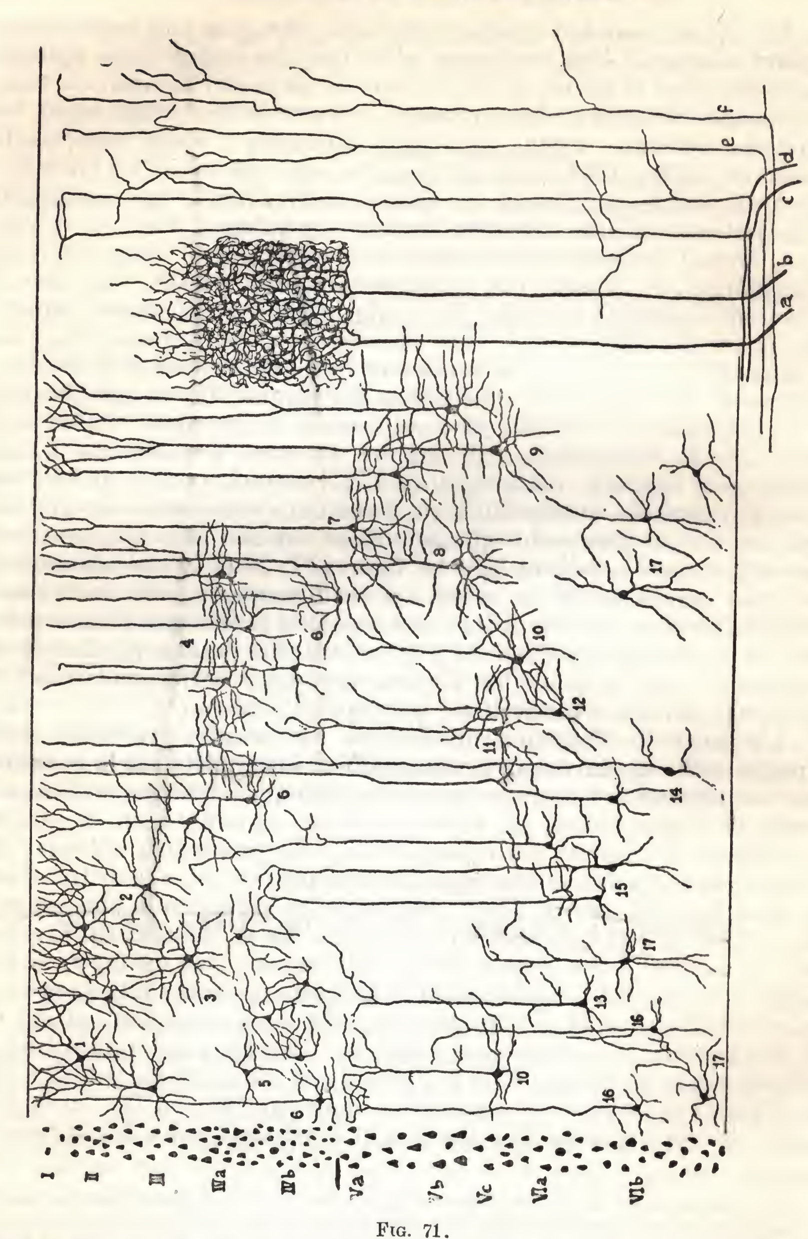


Fig. 71.

Afférents corticaux. Du côté gauche une figure de Nissl diagrammatique du cortex pariétal de la souris adulte colorée au Nissl. Les couches cellulaires sont marquées par des chiffres romains. Excepté entre IV b et V a il n'y a pas de limite tranchée entre les couches. Au centre, les corps et les dendrites des types représentatifs de cellules avec les axones descendants; pour éviter la complication du dessin les axones n'ont pas été compris (voir fig. 72). A droite les types principaux de fibres afférentes corticales.

. Les pyramidales de la couche II; 2 et 3, les pyramidales de la couche III; 4, grandes pyramidales étoilées; 5, cellules étoilées; 6, petites pyramidales étoilées; 7, 8, 9, longues pyramidales profondes; 10, courtes pyramidales; 11, pyramidales moyennes; 12, 13, pyramidales courtes

qui établissent les connexions synaptiques avec les dendrites ou les corps cellulaires sont non myélinisés et, en conséquence, non colorables par la méthode de Weigert. La figure myélo-architectonique montre la situation des segments myélinisés des fibres corticales, mais ne donne pas le plus léger renseignement au sujet des zones du cortex où les axones se terminent réellement.

Le cortex a quatre types principaux de cellules :

1. Les cellules à axones descendants atteignant souvent la substance blanche, qui se continuent par une fibre de projection ou d'association (fig. 72, 1 à 10 et 74).

2. Les cellules a courts axones ramifiés dans la proximité du corps cellu-aire, souvent à l'intérieur d'une zone homogène du plexus dendritique (fig. 73, 21 à 25).

3. Les cellules à axones ascendants ramifiés dans une ou plusieurs couches corticales (fig. 73, 18 à 20).

4. Les cellules à axones horizontaux (fig. 73, 22

Les neurones corticaux ont des connexions synaptiques avec des fibres de différentes sortes : fibres afférentes, qui sont les axones de neurones venant du thalamus (fig. 71, *a*, *b*, *c*, *d*); des fibres d'association, qui naissent dans d'autres aîres corticales (fig. 71 *e*, *f*); et des fibres intracorticales (fig. 72 et 73). Dans le but de multiplier les contacts synaptiques, à la fois les dendrites et les axones se ramifient à répétition et forment des plexus, dont la composition est indiquée dans les figures 71, 72 et 73. Même un examen rapide de la distribution des dendrites des cellules à axones descendants (fig. 71) révèle l'existence d'une disposition la plus remarquable, décrite partiellement par Cajal (1900-06), et systématiquement analysée pour la première fois par Lorente de Nó (1922, 1934 *a*).

Du corps des cellules naissent plusieurs dendrites relativement courts qui peuvent être appelés « dendrites basilaires » et un long dendrite, le cylindre « axe », dirigé vers la surface du cortex. La longueur du cylindraxe est particulière à chaque type de neurone. Pendant son trajet ascendant le cylindraxe émet des branches collatérales à des niveaux caractéristiques pour chaque type de neurone. Puisque les dendrites basilaires sont courts et les branches collatérales du cylindraxe sont orientées principalement en une direction horizontale, le

de la couche VI a; 14, fusiformes longues; 15, fusiformes moyennes; 16, fusiformes courtes; 17, cellules étoilées profondes; *a*, *b*, afférents thalamiques spécifiques; *c*, *d*, afférents non spécifiques ou d'aires multiples; *e*, *f*, fibres d'association. Les cellules ont été reproduites de deux coupes consécutives à travers le cerveau d'une souris adulte, colorées après Golgi-Cox et les fibres de la coupe à travers les cerveaux de souris vieilles de onze jours, colorées au Golgi. En examinant ce dessin on doit considérer que les cellules de chaque type apparaissent au même niveau à des intervalles plus ou moins réguliers, si bien que les dendrites de toutes les cellules forment un très dense plexus, articulé avec les plexus fibrillaires tels que ceux formés dans la couche IV et la partie inférieure de III par les fibres afférentes *a* et *b*. On doit noter que les dendrites des cellules de chaque type sont répartis seulement à travers des zones spéciales du cortex. Par exemple, les cellules 5 ont des dendrites seulement dans la couche IV, les cellules 10 seulement dans la couche V et les cellules 17 seulement dans la couche VI, tandis que d'autres cellules telles que 14 ont des dendrites dans toutes les couches. Les cellules ayant des dendrites dans plusieurs couches ont, dans la règle, un certain nombre de dendrites concentré dans une couche, par exemple, les rameaux latéraux de l'axone et les dendrites basilaires des cellules 4 sont situés dans la couche IV, ceux des cellules 7, 8 et 9 dans la couche V, etc.

résultat de la ramification des prolongements des cellules corticales est de fractionner la coupe verticale du cortex en plusieurs couches de dendrites plus ou moins horizontaux croisés par des cylindraxes verticaux. C'est un fait remarquable : (I) que deux couches successives ne sont pas articulées avec les mêmes fibres, et (II) que chaque couche contient des dendrites provenant de plusieurs couches architectoniques. Les fibres corticales d'origine exogène ou endogène courent principalement dans une direction verticale, et au moyen de branches latérales établissent les contacts synaptiques avec les dendrites ou les corps cellulaires de quelques-unes des zones du plexus dendritique à travers lesquels elles se croisent (fig. 71, 74). Les fibres verticales et leurs branches collatérales forment un plexus ayant autant de couches que le plexus dendritique; chaque couche a sa composition spécifique. Dans quelques couches du plexus fibrillaire les branches collatérales ont un trajet horizontal prédominant et forment les bandes sombres horizontales que l'on trouve sur l'image myéloarchitectonique.

Comme il est indiqué sur la figure 71, le cortex a été divisé en six zones horizontales, chacune correspondant à un groupe principal de couches du plexus dendritique. Ces zones seront appelées « couches », et les portions « sous-couches » ou strates. Les corps cellulaires ne représentent seulement qu'une petite fraction du plexus dendritique, et pour cette raison les couches cytoarchitectoniques n'ont souvent aucun rapport immédiat avec les zones réelles des plexus dendritiques et axoniques.

Couche I, la couche plexiforme de CAJAL, contient, outre les cellules horizontales (fig. 73, 22) et quelques cellules avec courts axones, les buissons termiminaux des pyramidales et des cellules fusiformes de toutes les strates inférieures.

Couche II, s'ajoutant aux segments des cylindraxes allant à la couche I, elle renferme les dendrites basilaires et collatéraux des petites pyramidales (fig. 71, I).

Couche III, elle renferme les pyramidales (fig. 71, 2, 3) semblables à celles de la couche II. Souvent, presque régulièrement, leurs cylindraxes émettent des rameaux dans la couche II, si bien qu'aucune limite définie n'existe entre les deux couches. Cependant, une division est judicieuse parce que les branches des afférents spécifiques (fig. 71, *a*, *b*) sont en contact avec les dendrites, au moins les dendrites basilaires, des pyramidales de la couche III; mais il y a peu de pyramidales de la couche II, si toutefois il y en a, qui aient des dendrites basilaires assez longs pour atteindre la zone de distribution des afférents spécifiques.

Couche IV, elle a deux strates dans lesquels on trouve deux types principaux de neurones, les cellules étoilées (fig. 71, 5) dont les dendrites se répartissent entièrement à l'intérieur de la couche IV, et les pyramidales étoilées (fig. 71, 4, 6) qui ont des cylindraxes atteignant la couche plexiforme (*). Les pyramidales étoilées se différencient (fig. 71, 4) des pyramidales ordinaires

(*) La division des cellules à axones descendants de la couche IV en pyramidales étoilées et en cellules étoilées est de première importance. Quand cette division fut faite pour la première fois (LORENTE DE NÓ, 1922) on ne réalisa pas que les grandes pyramidales étoilées forment une strate distincte dans la zone supérieure de la couche IV (sous-couche IV *a*). Cette strate a plus tard été identifiée dans tout l'isocortex temporo-pariéto-occipital, et il est important qu'elle soit présente dans le cortex optique de tous les mammifères étudiés, comprenant la souris, le rat, le chat, le singe et l'homme. Puisque CAJAL ne l'identifiait pas, il décrivait le cortex optique comme ayant une structure spécifique. La sous-couche des pyramidales étoilées est présente dans l'aire

par leurs cylindraxes qui ont de nombreuses branches collatérales horizontales à l'intérieur de la couche IV, mais aucune dans les couches II et III. Après avoir émis ses branches collatérales, le cylindraxe devient ordinairement plus mince et monte vers la couche I, pour se terminer sans se ramifier ou bien par un buisson peu développé. Les dendrites basilaires des pyramidales étoilées courent aussi principalement dans une direction horizontale, dans quelques aîres corticales, certains même le font exclusivement ainsi; mais dans d'autres aîres, beaucoup d'entre eux descendent vers les niveaux inférieurs de la couche IV, bien que sans atteindre en général la limite de la couche V. *La strate plus inférieure* de la quatrième couche (IV *b*) contient à la fois des cellules étoilées dont les dendrites se trouvent exclusivement dans la couche IV, et de petites pyramidales étoilées avec des cylindraxes minces qui atteignent la couche I (fig. 71, 6).

La couche IV est aussi caractérisée par un plexus fibrillaire dense formé par les arborisations d'afférents spécifiques. La limite entre les couches III et IV n'est pas tranchée, parce que quelques-unes des dendrites basilaires des pyramidales de la couche III descendent dans la couche IV; et spécialement chez le chat, les cylindraxes de quelques-unes des pyramidales étoilées supérieures peuvent avoir une ou deux branches dans la strate inférieure de III. La limite entre les couches IV et V est ordinairement nette, car à ce niveau, à la fois les plexus protoplasmiques et fibrillaires subissent une modification radicale (fig. 71).

La couche V, en plus des corps des pyramidales classiques (fig. 71, 7, 8, 9), contient les corps de deux autres types de cellules décrites récemment (LORENTE DE NÓ, 1934 *a*), pour lesquelles les désignations de pyramidales « moyennes » et « courtes » peuvent être employées. Il est caractéristique pour les pyramidales classiques (7 à 9) d'avoir un cylindraxe qui atteint la couche moléculaire, où il se termine souvent au moyen d'un buisson compliqué de branches, mais parfois il reste non divisé. Il est aussi caractéristique pour ces pyramidales que non seulement les dendrites basilaires, mais aussi les collatérales du cylindraxe soient distribuées exclusivement à l'intérieur de la couche V (RAMÓN Y CAJAL, 1900-06). Quand le corps cellulaire se trouve près de la limite supérieure de la couche V (fig. 71, 7), le cylindraxe n'a pas de branches collatérales; mais s'il est situé à des niveaux inférieurs (8, 9) le cylindraxe a un certain nombre de dendrites collatéraux, aucun cependant n'allant au-delà de la limite supérieure de la couche V.

Les pyramidales moyennes (fig. 71, II) forment un type de cellule intéressant. Elles ont plusieurs branches dendritiques dans la couche IV où leurs cylindraxes se terminent et elles ont donc de nombreux synapses avec les fibrilles du plexus afférent, presque autant que l'on en trouve lorsqu'il s'agit de quelques cellules étoilées. Le cylindraxe des courtes pyramidales (fig. 71, 10) se termine à l'intérieur de la couche V. On voit aussi les courtes pyramidales dans la partie supérieure de la couche VI (fig. 71, 12, 13). En fait, la limite entre les couches V et VI n'est pas du tout tranchée. Il est important de mentionner que la couche V a trois strates définis, les plus grandes pyramidales étant trouvées au milieu (V *b*). Il n'est pas possible ici d'entrer dans les détails justifiant cette division qui, comme on le verra plus loin, peut prouver qu'elle est de haute signification.

---

striée aussi bien que dans l'aire péristriée. La sous-couche des grandes pyramidales etoilées est appelée par l'école architectonique allemande IV *a* et IV *b* dans l'aire striée, mais III dans l'aire péristriée. Les deux aires corticales lorsqu'elles sont étudiées à l'aide de la coloration de GOLGI montrent le même type et la même stratification élémentaire, les différences architectoniques étant dues au fait que dans le cortex optique les plexus contiennent beaucoup plus de ramifications horizontales que dans l'aire péristriée. Il est digne de remarque que parmi les nombreux plans de stratification décrits dans la littérature, celui qui fut suggéré par CAMPBELL (Planche XI, fig. 1 et 2) et qui est reproduit ici dans la figure 70, 5 se trouve être le seul qui soit strictement juste.

Dans la couche VI on trouve trois types de cellules semblables aux trois types de pyramidales mentionnées ci-dessus. Les longues cellules fusiformes (14) ont un cylindraxe qui émet des dendrites collatéraux dans la couche VI et qui ensuite monte sans se diviser et sans collatérales pour atteindre la couche I. Le cylindraxe des cellules fusiformes moyennes (fig. 71, 15) se termine dans la couche IV à l'intérieur du plexus d'afférents spécifiques. Finalement les cellules fusiformes courtes ont un cylindraxe se terminant dans la couche V (fig. 71, 16). Dans la couche VI il y a aussi un certain nombre de cellules (fig. 71, 17) dont les dendrites se distribuent exclusivement à l'intérieur des limites de leur propre strate dendritique; celles-ci peuvent être appelées cellules étoilées profondes. Une division de la couche VI en deux sous-couches (VI *a*; VI *b*) est à plusieurs points de vue nécessaire, mais pour le but du présent exposé elle peut être laissée de côté.

Afférents corticaux. — Les principaux types de fibres afférentes du cortex ont été représentés sur le côté droit de la figure 71. Un certain nombre de branches ont été omises en vue de ne pas compliquer excessivement le diagramme. Quelques-unes des fibres (*a*, *b*, *c*, *d*) viennent du thalamus (projections thalamocorticales) et d'autres (*e*, *f*) de régions corticales (fibres d'associations intracorticales). Les fibres *a* et *b* représentent les afférents spécifiques : par exemple, les fibres venant du corps géniculé externe au cortex visuel, celles des corps géniculés internes au cortex acoustique, les fibres des noyaux de relais thalamique à l'aîre somatosensitive, etc. Elles montent myélinisées et non divisées à travers les couches VI et V, et étant alors arrivées à la couche IV se divisent de façon répétée en de nombreuses branches, formant un plexus situé principalement dans la couche IV. Quelques branches montent encore plus loin à la couche III où elles forment un plexus beaucoup moins dense.

Il est évident que bien que les cellules de la couche IV aient le plus grand nombre de *synapses* avec les afférents spécifiques, de nombreuses cellules d'autres couches ont aussi de telles synapses, par exemple les longues pyramidales (fig. 71, 7, 8, 9), les longues fusiformes (fig. 71, 14) dans leurs cylindraxes et les pyramidales moyennes et les fusiformes moyennes (fig. 71, 15) dans le buisson terminal de leurs cylindraxes. Mais les courtes pyramidales (fig. 71, 10, 12, 13), les courtes fusiformes (fig. 71, 16) et les cellules étoilées profondes (fig. 71, 17) n'ont pas de contacts synaptiques avec les afférents spécifiques. Il n'y a aucun doute que les dernières catégories de neurones sont stimulées par les influx résultant de l'activité corticale, au moyen des influx portés par les afférents non spécifiques (fig. 71, *c*, *d*) ou par les fibres d'association (fig. 71, *e*, *f*).

Un second type d'afférent est représenté par la figure 71 par les fibres *c* et *d* qui sont d'origine thalamique et innervent au moins deux champs corticaux adjacents. On ne sait pas encore si ce type d'afférent est présent dans toutes les aîres corticales; chez la souris, ces afférents ont été trouvés dans plusieurs aîres spécifiques, mais leur existence n'a pas été vérifiée chez les mammifères supérieurs. Leur destination ultime est inconnue, mais il a été établi que, durant leur trajet dans la substance blanche, ils émettent des collatérales, montant dans le cortex et atteignant jusqu'à la couche I. Pendant leur trajectoire

ascendante les collatérales émettent des branches à tous les niveaux du cortex, mais principalement dans la couche VI.

On trouve un troisième type d'afférents dans les fibres d'association (*e*, *f*) qui proviennent d'autres aîres corticales soit du même hémisphère, soit de l'hémisphère opposé; dans le dernier cas elles sont appelées fibres calleuses. Les fibres d'association émettent des collatérales dans les couches profondes, spécialement dans la VI[e]; mais leur principal territoire de distribution se trouve dans les couches I à IV et

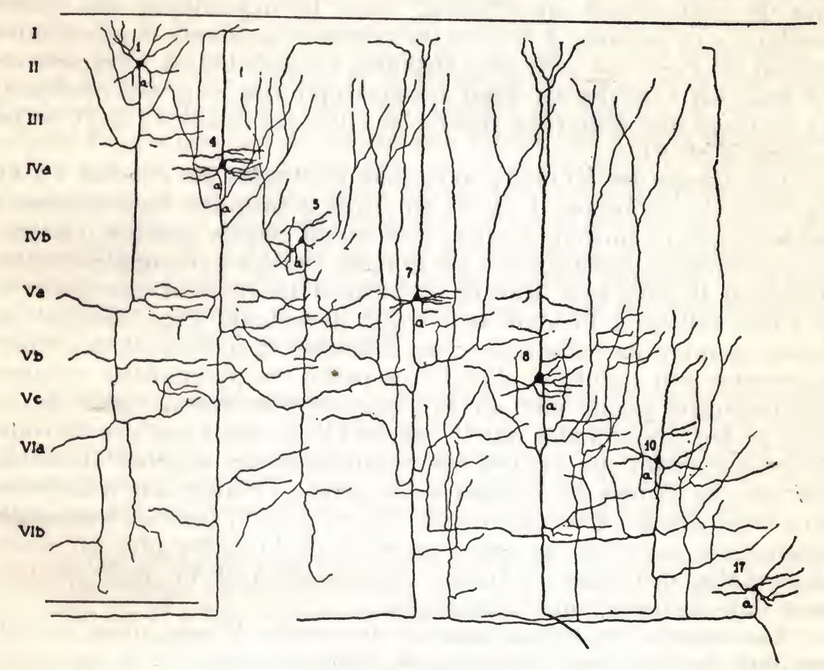


Fig. 72.

Distribution intracorticale des rameaux des types représentatifs d'axones descendants. Dans le but de ne pas compliquer le dessin, les rameaux ont été enlevés et d'autres ont été représentés plus courts qu'ils ne le sont en réalité. Les chiffres des cellules sont les mêmes que dans la figure 71. Notez que les rameaux collatéraux sont concentrés dans les couches I-III et V-VI. Les axones des cellules 1 et 5 sont entièrement répartis à l'intérieur du cortex, bien que chez les mammifères supérieurs, spécialement chez l'homme, ils puissent atteindre la substance blanche. Les axones des cellules 4, 7, 10 et 17 sont des fibres d'association, et l'axone de la cellule 8 est une fibre de projection.

spécialement II et III. Comme on le verra bientôt, les fibres d'association inter-aîres (*e*, *f*) ont une distribution semblable à celle de beaucoup des collatérales des axones descendants (fig. 72); ceci montre que, quand une cellule corticale décharge les influx dans son axone, elle doit modifier l'activité des cellules dans l'aîre dans laquelle elle se trouve, d'une façon semblable à celle dans laquelle l'activité des cellules d'autres aîres corticales ou même de centres sous-corticaux est modifiée.

Efférents corticaux. — Les types représentatifs d'axones descens dants corticaux ont été reproduits dans la figure 72. On peut voir dan-

le dessin semi-diagrammatique mais d'ailleurs minutieux, que les axones corticaux, sans exception, même quand ils quittent la substance grise pour former les fibres de projection (fig. 72, 8) ou d'association (fig. 72, 4, 7, 10, 17), ont une arborisation intracorticale très développée. Puisque les influx conduits par une fibre passent nécessairement dans ses collatérales et que les branches des axones descendants sont distribuées dans les mêmes territoires que les afférents corticaux, il ne peut y avoir aucun doute que l'effet des influx entrant dans le cortex sont grandement sous la dépendance des influx circulant à ce moment à travers les axones descendants et cela comme résultat de l'activité corticale existante. La distribution intracorticale des branches axonales est aussi systématique que celle des dendrites; il y a encore une différence rigoureuse entre les couches I à IV et les couches V et VI.

Les axones des cellules pyramidales et étoilées des couches I à IV (fig. 72, *a* des neurones, 1, 4, 5) ont leurs principales ramifications à l'intérieur de la substance grise, bien qu'un certain nombre d'axones des pyramidales, spécialement des grandes cellules pyramidales étoilées atteignent la substance blanche et forment les fibres d'association et les fibres celleuses. Pendant leur trajet descendant elles émettent un certain nombre de collatérales; les branches initiales sont des fibres récurrentes peu ramifiées, distribuées parmi les pyramidales voisines, principalement parmi celles qui sont placées à des niveaux plus élevés. C'est un fait remarquable que la couche IV ne reçoit que peu de collatérales provenant des axones des pyramidales des couches II et III, bien que les axones des cellules de la couche IV aient des collatérales dans cette couche. Une fois arrivés à la couche V, tous les axones des pyramidales émettent un grand nombre de branches plus ou moins horizontales, distribuées à travers les couches V et VI, mais spécialement dans la partie supérieure de V.

Les axones des pyramidales de la couche V sont dans la règle continués par les fibres efférentes de projection (fig. 72, 8) ou d'association (fig. 72, 7). Il est digne de remarque que les pyramidales courtes, situées (fig. 72, 10) dans la couche V *c* et dans la strate supérieure de la couche VI *a*, constituent une des sources principales des faisceaux calleux. Les axones des cellules fusiformes de la couche VI atteignent souvent aussi la substance blanche pour former une fibre d'association. De la même façon les cellules étoilées profondes (fig. 71, 17) de la couche VI donnent naissance à des fibres d'association, principalement celles qui après un court trajet à travers la substance blanche pénètrent de nouveau le cortex, c'est-à-dire les fibres en U.

Tous les axones des couches V et VI sans exception ont des collatérales plusieurs fois ramifiées, dont un certain nombre restent dans les couches V et VI où elles constituent un plexus plutôt dense de fibres principalement horizontales; mais en outre, beaucoup de ces axones ont une ou plusieurs collatérales récurrentes qui, ordinairement myélinisées, traversent les couches V et IV pour atteindre les couches III et II où elles se ramifient et se terminent parmi les pyramidales de ces couches, où même montent à la

couche I (*). Il est significatif, comme cela a été établi pour la première fois par Cajal, que dans quelques champs corticaux les collatérales récurrentes des petites pyramidales des couches V *a* et V *c* (fig. 71, 7, 9) et des fusiformes des couches VI (fig. 71, 14, 15, 16) sont les parties les plus importantes de l'appareil axonique, pour la raison qu'elles sont épaisses et que l'axone n'atteint pas la substance blanche (cf. Lorente de Nô, 1934 *a*, fig. 5). Un coup d'œil sur les figures 71 et 72 révèle la grande importance du système des collatérales des cellules à axones descendants. Le plexus fibrillaire des couches V et VI est principalement composé de leurs branches et, ce qui d'un point de vue théorique est même plus important, le plexus fibrillaire des couches II et III reçoit la grande masse des collatérales récurrentes des axones des cellules des couches V et VI. La couche IV n'a que peu de collatérales venant des axones descendants autres que les axones de ses propres cellules étoilées et pyramidales étoilées et même ces collatérales montent ordinairement aux couches III, II et I où elles se terminent. Bien que le système pour la conduction intracorticale des influx formé par les ramifications des fibres afférentes et des axones descendants soit un système puissant, il est presque éclipsé en richesse et en complexité par le plexus des ramifications des axones courts et ascendants.

Neurones à courts axones. — Il y a de nombreux types de cellules avec des axones courts ou ascendants; en fait, ils constituent une portion considérable de la population cellulaire du cortex — plus grand est le nombre, plus élevé est le cerveau dans les séries. Comme on l'a établi déjà, ces cellules peuvent être classées en trois groupes principaux (**) :

a) Les cellules du type classique II de Golgi, avec des dendrites plutôt courts qui souvent s'étendent à travers une zone seulement du plexus dendritique (fig. 73, 23 à 26). L'arborisation axonale se distribue approximativement dans le même territoire que celui qui est couvert par les dendrites. On trouve les cellules de ce type dans chaque couche corticale, ou pour mieux dire, dans chaque strate du plexus cortical. Ainsi, la cellule 23 se trouve à l'intérieur des plexus des couches II et III, la cellule 24 dans la couche IV, la cellule 25 dans la couche V, bien que principalement dans V *a*, et la cellule 26 dans la couche VI. C'est un fait important que ces axones (fig. 73, 24, 25) peuvent former des paniers enveloppant les corps des pyramidales et d'autres cellules à axones

---

(*) Chez les mammifères inférieurs, les collatérales des axones descendants n'ont que de courts trajets horizontaux dans les strates de la lame externe, mais chez les mammifères supérieurs, spécialement chez l'homme, les trajets horizontaux sont longs et forment des stries horizontales puissantes de fibres myélinisées qui ont reçu des désignations variées dans les descriptions myélo-architectoniques. Elles aident à fractionner la lame externe en strates secondaires qui dans les descriptions cytoarchitectoniques sont dénommées II *a*, II *b*, III *ax*, III *b*, etc. Puisque ces strates secondaires varient de champ à champ, les désignations ont une dignification différente chaque fois, et leur valeur est donc seulement « géographique ».

(**) Dans les paragraphes suivants, une tentative est faite pour systématiser la description des cellules à courts axones. On a l'habitude (cf. note du bas de la page 298) de diviser ces cellules en deux types, selon les couches dans lesquelles siègent les corps cellulaires. Ce procédé, justifiable à certains points de vue, conduit à la différenciation d'un nombre excessif de types cellulaires, parce que, quelquefois, les cellules semblables distribuées parmi plusieurs couches peuvent être décrites comme appartenant à plusieurs types différents. Cependant, on doit noter qu'à l'intérieur des trois classes principales envisagées dans le texte, plusieurs types spécifiques distribués à travers une ou plusieurs couches peuvent être différenciés.

descendants, si bien que la décharge de la cellule à court axone aboutit à une stimulation puissante, pratiquement simultanée, d'un grand nombre d'autres cellules.

b) On trouve aussi des cellules à axones ascendants (fig. 73, 18 à 20) dans chaque couche corticale; leurs dendrites sont quelquefois distribués à l'intérieur d'une couche (fig. 73, 18, 21), mais fréquemment ils traversent plusieurs couches (fig. 73, 19, 20). Ces axones dans quelques cas forment des arborisations denses semblables à celles des axones courts (fig. 73, 18, 19, 20), mais dans d'autres cas leur arborisation est lâche (fig. 73, 21). Il y a des axones ascendants distribués à travers plusieurs couches, et des axones dont l'arborisation est

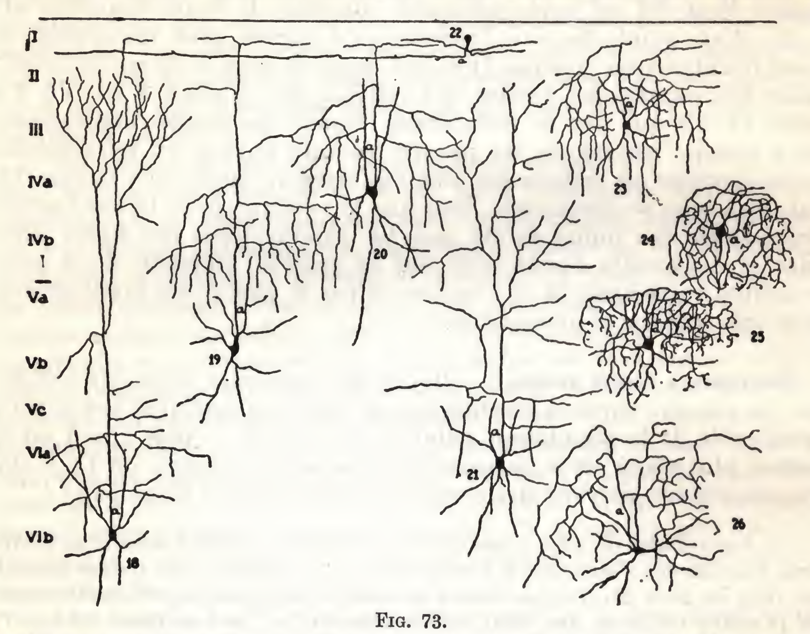


FIG. 73.
Les trois types principaux de cellules à axones intracorticaux : 18, 19, 20, 21, cellules à axones ascendants; 22, cellules à axones horizontaux; 23, 24, 25, 26, cellules à courts axones.

concentrée en une couche. Ainsi l'axone de la cellule 21 se distribue dans les couches II à VI, et celui de la cellule 18 donne des branches aux couches I, II, III, V et VI, mais n'établit pas de contacts à l'intérieur de la couche IV. L'axone de la cellule 19 a une arborisation dense dans la couche IV et ne donne que peu de branches aux couches supérieures. Finalement l'axone de la cellule 20 se distribue plutôt uniformément à travers les couches I à IV. C'est une conséquence immédiate de l'existence de cellules à axones ascendants que, lorsque les cellules de la couche supérieure à axones descendants stimulent les cellules des couches profondes, les décharges d'influx sont retournées aux couches supérieures. Par exemple, lorsqu'une décharge des cellules étoilées entraîne les pyramidales de la couche V à répondre, les cellules, telle que la cellule 19, retourneront les influx à la couche des cellules étoilées; de même, des cellules, telle que la cellule 18, enverront les influx aux couches II et III.

c) Le cortex a aussi des cellules à axones horizontaux, le type le plus remarquable étant les cellules horizontales de la couche I (fig. 73, 22); leurs axones courent sur de longues distances établissant les contacts avec les cylindraxes des pyramidales et des fusiformes des couches II à VI. A la même classe appartiennent les cellules à courts axones qui ont leur arborisation axonale

dans la même couche où se trouve le corps mais, à quelque distance de lui, si bien que les influx portés par leurs axones sont délivrés aux cellules à axones descendants non atteints par les mêmes fibres qui stimulent la cellule à court axone (fig. 75, 5).

Interaction entre neurones. — Il est possible maintenant d'atteindre une vue compréhensive de l'organisation du cortex. Le petit lambeau reproduit sur la gauche de la figure 71 est la coupe verticale d'un cylindre ayant une fibre afférente spécifique ayant *a* comme axe. Tous les éléments du cortex sont représentés en elle et on peut donc l'appeler une *unité élémentaire*, dans laquelle théoriquement tout le processus de la transmission des influx provenant de la fibre afférente vers l'axone efférent peut être accompli. A l'intérieur de l'unité élémentaire il y a des cellules qui établissent les connexions synaptiques avec la fibre afférente et les cellules qui n'ont pas de telles connexions et la stimulation de ces dernières cellules sera évidemment et seulement le résultat de l'activité corticale. Sauf pour les couches I et II, toutes les couches corticales contiennent des cellules ayant des contacts synaptiques avec les afférents spécifiques, si bien qu'il serait impropre d'appeler l'une quelconque de ces couches « réceptrice ». D'autre part, chaque couche, à l'exception de I, a des axones atteignant la substance blanche, et aucune couche ne peut donc être appelée « effectrice ». Il est vrai que dans quelques champs corticaux, tels que le cortex moteur, un puissant faisceau efférent naît des cellules pyramidales dans la couche V; mais, dans d'autres champs, tel que le cortex olfactif et les champs occipitaux, les faisceaux efférents principaux naissent des couches supérieures. Dans chaque cas, la fonction du cortex consiste en la stimulation des centres éloignés, et cet « effet » est quelquefois accompli par les « faisceaux d'association » se terminant en d'autres champs corticaux et de nouveau par les « faisceaux de projection » se terminant dans les centres sous-corticaux. De plus, les couches V et VI sont l'origine de puissants faisceaux « d'association ».

Dans ces circonstances, il est manifeste qu'il n'y a aucune base pour considérer le cortex comme composé de plusieurs couches à fonctions primordiales spécifiques : réception, association et projection. Du point de vue fonctionnel, c'est un système unitaire composé de chaînes verticales de neurones, parmi lesquels les plus importants au point de vue anatomique sont celles qui partent au niveau de l'articulation des afférents spécifiques et des cellules de la lame externe. Les neurones à axones descendants de cette lame envoient leurs influx aux couches V et VI, d'où les influx sont retournés principalement aux couches II et III, Les fibres d'association ont leurs terminaisons dans les couches II, III et VI, qui sont des endroits stratégiques où les influx qu'elles conduisent peuvent modifier la circulation des influx à travers les chaînes corticales. Les couches architectoniques contiennent les corps, c'est-à-dire, seulement une petite partie de l'appareil dendritique de ces cellules qui forment des anneaux semblables dans les chaînes verticales. Cette disposition peut être rapportée à l'existence à cellules à courts axones telles que les cellules 24 et 25 (fig.73). Les terminaisons synaptiques de ces axones siègent sur les corps des

cellules à axones descendants, si bien que lorsque la cellule à courts axones se décharge, des stimuli puissants sont délivrés simultanément à un grand nombre de neurones. Par suite l'on peut aisément supposer que les influx circulant à travers les chaînes verticales sont synchronisés au niveau des couches et des sous-couches architectoniques. L'abondance de cellules à courts axones et leur distribution systématique suggère qu'à certaines phases de l'activité corticale les cellules des différentes couches s'embrasent en salves d'influx plus ou moins synchrones.

Puisque pour la physiologie les données importantes sont celles

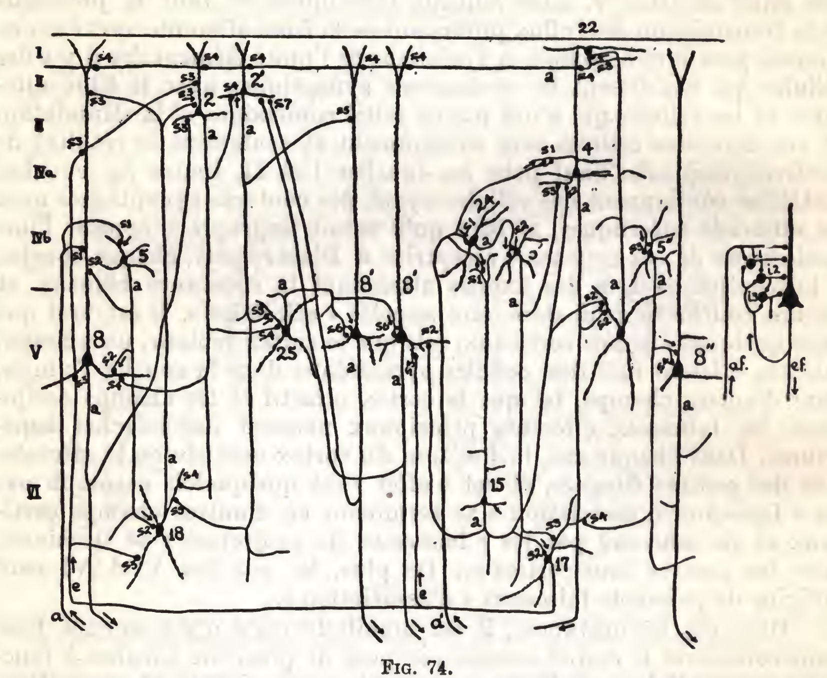


Fig. 74.

Diagramme de quelques-unes des chaînes intracorticales de neurones. Les chiffres sur les cellules et les lettres *a* et *e* sur les fibres, sont les mêmes que dans les figures 71, 72 et 73. Les axones des cellules corticales sont marqués par *a*. Notez que seuls quelques dendrites et rameaux axonaux ont été inclus dans le diagramme. Les jonctions synaptiques sont indiquées par la lettre s (S_1,S_2, etc.) et avec un épaississement de l'axone. On suppose que les synapses marquées par une flèche sont traversés par les influx.

Le petit diagramme à droite est une simplification du diagramme de gauche. La fibre afférente *af.* active la grande pyramidale qui est l'origine d'une fibre efférente *ef.* et aussi un système de cellules corticales intermédiaires (i_1, i_2, i_3); la collatérale récurrente de *ef.* distribue les influx de nouveau au système intermédiaire. Ce diagramme illustre le plan sur lequel le système nerveux central est construit.

se rapportant à la disposition des neurones dans les chaînes synaptiques, à travers lesquelles les influx nerveux peuvent être transmis, il y a intérêt à considérer avec quelques détails les chaînes de neurones qui existent dans le cortex. Quelques-unes de ces chaînes, comprenant une grande cellule pyramidale (origine des fibres de projection) ont été représentées dans le diagramme de la figure 74, 8; de semblables chaînes cependant peuvent être dessinées pour n'importe quel autre

type de cellule. Le diagramme n'a besoin que de peu d'explication. On suppose que les influx entrent dans le cortex par les afférents spécifiques *a* et *a'*, et que les synapses marquées par une flèche sont croisées par les influx. On croit à présent que beaucoup des influx arrivant aux synapses d'une cellule ne peuvent traverser la synapse, parce qu'elles n'atteignent pas le seuil; mais il n'y a aucune preuve pour empêcher la supposition que toute synapse peute être traversée, pourvu que les conditions nécessaires pour la sommation soient entièrement réalisées. Pour les besoins de l'illustration, les flèches ont été placées sur celles des synapses dans lesquelles la convergence des fibres d'origine homogène favorise la transmission, mais les flèches auraient pu être placées sur n'importe quelles autres. Quoi qu'il en soit, on peut se souvenir du fait que, puisque la stimulation synaptique demande l'activation simultanée de plusieurs synapses, la transmission des influx à travers le cortex nécessite l'activité de beaucoup plus de cellules qu'il ne peut en être inséré dans un diagramme.

Lorsque, suivant les flèches, on croise les synapses successives, on verra que les influx sont délivrés à plusieurs reprises aux mêmes cellules (fig. 74, 8), les lettres S1, S2, etc. indiquent l'ordre de la synapse correspondante. Les influx portés par les fibres *a* et *a'* arrivent aux synapses du premier ordre, ceux de la cellule 5 aux synapses du second ordre, ceux de la cellule 5' aux synapses du troisième ordre, ceux de la cellule 5'' aux synapses du quatrième ordre, etc. (*). Puisque la traversée d'une synapse signifie un retard d'influx d'environ à peu près 0,6 msec. (Ch. IV), l'ordre de la synapse indique le temps auquel les influx arrivent aux cellules 8 après que le premier influx a pénétré à travers les fibres A. Il est évident que chaque influx *a* entraîne les cellules corticales à être bombardées par une succession d'influx, créant ainsi en elles un état constant de *facilitation* et éventuellement en les excitant à se décharger dans leur axone (Ch. IV).

On doit insister sur deux caractéristiques importantes des chaînes neuroniques. (I) Toutes les chaînes comprenant une ou plusieurs synapses sont superposées sur la chaîne la plus simple, comprenant seulement l'articulation de la fibre *a* et de la cellule 8 (deux arcs neuroniques) présentés à l'extrême gauche. (II) Les chaînes renferment des anneaux fermés, comme par exemple 8-2, 18-8, ou 8'-2', 25-8' (fig. 74). Ces deux caractéristiques sont illustrées graphiquement dans le diagramme simplifié à la droite de la figure 74, *qui montre que les chaînes corticales ne sont en aucune façon différentes des chaînes de neurones intermédiaires en n'importe quelle partie du système nerveux.* La fibre *a*, transporte les influx afférents, les cellules 8, 8' et 8'' sont les neurones effecteurs; tous

(*) Le fait que les cellules du même type anatomique, par exemple le neurone 5, fig. 71, 72 et 73, puissent délivrer aux neurones effecteurs (fig. 74) des influx du second, troisième, etc. ordre indique que, durant l'activité corticale la composition des chaînes de neurones doit certainement varier. Les influx entrant dans le cortex trouvent plusieurs voies à travers lesquelles ils peuvent circuler. Quelques-unes de ces voies sont pratiquables, parce que les conditions pour la sommation, telle que la convergence instantanée des influx sont données. D'autres voies sont impraticables, mais peuvent le devenir plus tard quand l'activité corticale créé des influx capables de sommation avec les influx afférents. Au même moment quelques voies ordinairement ouvertes seront fermées, par exemple quand l'activité corticale élève le seuil des anneaux stratégiques dans les chaînes de neurones.

les autres neurones sont intermédiaires. Avec cette définition dans l'esprit, l'analyse de la transmission des influx à travers les centres sous-corticaux peut être directement appliquée au cortex. On trouvera une discussion de ce problème dans d'autres publications (LORENTE DE Nó, 1922, 1934).

Lorsque les chaînes des neurones de la figure 74 sont examinées attentivement, on peut observer qu'elles sont de deux types. Quelques-unes des chaînes renferment des anneaux courts avec les cellules d'une seule couche, comme par exemple les anneaux 25-8' de la couche V, et les anneaux 25-5' de la couche IV. D'autres anneaux sont longs et renferment des cellules de différentes couches, comme par exemple les anneaux 18-2, 15-4, 8'-2', etc. Les anneaux longs ne varient que peu chez les différents mammifères, mais les anneaux courts augmentent progressivement en nombre de la souris à l'homme. Ainsi, dans le cortex de la souris, les cellules à axones ascendants sont relativement nombreuses, tandis que celles à axones courts sont relativement rares. Dans le cortex humain, il y a une augmentation du nombre des cellules à axones ascendants, mais l'augmentation des cellules ayant de courts axones est beaucoup plus prononcée, d'autant plus que dans quelques régions corticales elles dépassent en nombre les cellules avec axones descendants. De plus, l'augmentation des cellules à courts axones n'est pas limitée à quelques couches, mais existe dans toutes, bien que dans différentes régions corticales l'augmentation soit plus prononcée dans certaines couches, par exemple dans l'aîre striée dans la couche IV et dans l'aîre motrice dans la couche V. CAJAL *admit que le grand nombre des cellules à courts axones était l'expression anatomique de la délicatesse des fonctions du cerveau de l'homme.* A l'heure actuelle cette supposition est presque une affirmation de fait, car on sait que la transmission synaptique réclame la sommation des influx sous des conditions strictes, et il est prouvé que plus l'origine des synapses sur les cellules à axones descendants est hétérogène, plus rigides deviennent les conditions pour le seuil de stimulation, et plus exacte la sélection des voies à travers lesquelles les influx peuvent être conduits (*). La réduction du nombre

(*) L'élaboration du type élémentaire a lieu non seulement par l'augmentation du nombre des cellules à courts axones, mais aussi par le fractionnement des plexus dendritiques et axoniques. Par exemple, chez la souris, le fractionnement des plexus des couches II et III est pauvre, mais chez les mammifères supérieurs, spécialement chez l'homme, un fractionnement parfait a lieu dans quelques aires corticales, ou pour mieux dire, dans quelque région de chaque aire corticale. Les cylindraxes des pyramidales de III n'émettent pas de branches latérales en II, et même à l'intérieur de la couche III, deux, trois et même plus de sous-couches apparaissent parce que les cylindraxes de quelques pyramidales dans la principale ont des branches latérales seulement près du corps cellulaire, et parce que près des pyramidales de dimension moyenne, de petites cellules pyramidales apparaissent avec des dendrites seulement à l'intérieur d'un substratum. Les branches latérales des fibres verticales se groupent aussi en sous-strates (cf. note du bas, page 293). Le résultat est le fractionnement des plexus en petites strates contenant les synapses de peu de types. Il est remarquable qu'à l'intérieur de chaque champ architectonique caractérisé par la réception d'un groupe d'afférents spécifiques, par exemple les radiations optiques, il y a plusieurs zones de structure grandement différente reconnaissable dans l'image ordinaire de NISSL par leur position par rapport aux sillons, même aux plus petites dentelures de la surface. Il arrive ainsi que l'aire striée est composée d'un nombre énorme de parallélipipèdes verticaux dont l'axe horizontal plus long est parallèle au système principal de fibres de la raie de GENNARI et en rapport avec les nombreux sillons superficiels décelables sur la surface du cortex de la calcarine. Dans chaque parallélépipède, qui a une dimension microscopique, l'épaisseur des couches et même le nombre relatif des cellules de chaque type varient entre des limites considérables. L'image de CAMPBELL (fig. 70) renferme par hasard les différentes parties de deux parallélipipèdes adjacents.

des cellules à courts axones, sans modification essentielle des longs anneaux des chaînes de neurones corticaux, fait du cortex de la souris le « squelette » pour le cortex humain, et aucune objection ne peut être élevée contre l'emploi des diagrammes donnés dans les figures 71, 72, 73 et 74 comme première approximation et interprétation des résultats expérimentaux obtenus chez les mammifères supérieurs. Ces diagrammes reproduisent le type cortical élémentaire.

Outre l'élaboration par l'addition de cellules à courts axones dans les cerveaux de différents mammifères, le type cortical élémentaire, en perdant quelques-uns des types cellulaires, par exemple les cellules étoilées de la couche IV *b* ou quelques-unes des longues chaînes, subit la simplification à l'intérieur du cerveau de chaque type d'animal. On trouve que le type élémentaire dans les figures 71, 72 et 73, avec les modifications non essentielles, est valable pour le cortex des régions suivantes : post-centrale, pariétale, occipitale et temporale. Mais quand on étudie le lobe temporal, en traversant la scissure olfactive, on trouve dans l'aîre olfactive (fig. 70, 6) que les fibres afférentes remplissent la lame externe en totalité, si bien que leurs plexus se trouvent situés immédiatement au-dessous et même à l'intérieur de la couche plexiforme. Il n'y a pas de cellules comparables à celles des couches II et III de l'isocortex temporo-pariéto-occipital. La couche des grandes pyramidales profondes (V) devient très mince et semble avoir perdu ses sous-couches V *a* et V *c*. La structure de l'aîre olfactive est illustrée par la figure 75 dans laquelle on observera que toutes les pyramidales de la lame externe ont les mêmes rapports vis-à-vis des fibres afférentes que ceux que possèdent les pyramidales étoilées dans l'isocortex. D'après certains points de vue, il serait permis de comparer, la lame externe tout entière du cortex olfactif à la couche IV de l'isocortex mais la comparaison n'aurait que peu de valeur et masquerait le fait que dans l'aîre olfactive les influx conduits par les fibres récurrentes de la lame interne rencontrent les influx afférents sur les mêmes cellules de la lame externe, tandis que dans l'isocortex les influx corticaux afférent et récurrent sont en partie distribués à des cellules différentes (couches IV et II-III).

Puisque les chaînes corticales de l'isocortex diffèrent de celles de l'allocortex, aucun type commun n'est valable pour les deux, à moins qu'une importante simplification soit faite et que le type temporo-pariéto-occipital soit considéré comme étant une élaboration du type olfactif. Alors, considérant les lames externe et interne comme étant plus ou moins des systèmes unitaires, l'on peut dire que le cortex tout entier, du sillon central, en passant par-dessus le sillon sylvien jusqu'au pôle occipital et en revenant aux sillons rétrosplénial et callosomarginal, est composé de deux lames. La lame supérieure reçoit les afférents spécifiques ; l'inférieure ne les reçoit pas. La lame supérieure a des cellules à axones afférents qui atteignent seulement, ou au moins presque exclusivement, d'autres régions corticales (fibres d'association) ; tandis que la lame inférieure, en outre, a des fibres de projection. Les deux lames sont en relation entre elles par de nombreuses chaînes verticales. Dans l'isocortex les chaînes ont une plus grande complication parce que le nombre des anneaux dans chaque chaîne est plus grand.

Aucune autre aîre corticale n'a une structure plus simple que celle de la région olfactive, parce que le cortex olfactif primitif (Ramón y Cajal, 1900-06, et O'Leary, 1937) est en fait un centre sous-cortical comparable aux corps géniculés, etc. Les diagrammes des figures 71 et 75 ne peuvent pas encore être dits directement valables pour le cortex tout entier, car le type élémentaire des régions précentrale, frontale, limbique, rétrosplénique, préfrontale et insulaire est inconnu. Des renseignements considérables peuvent être obtenus au

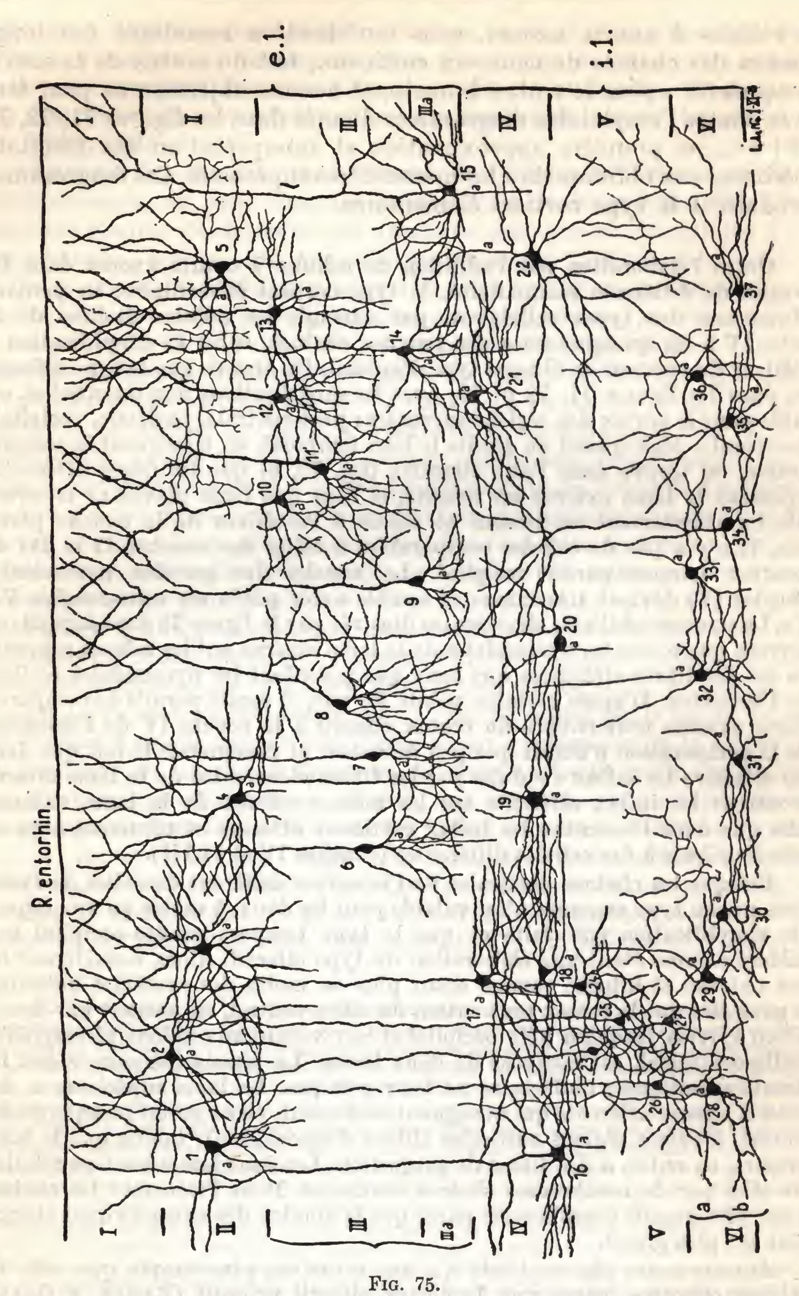


Fig. 75.

Diagramme du plexus dendritique de l'aîre entorhinale (d'après Lorente de Nó, 1934). Les chiffres des couches dans cette aîre ne correspondent pas avec les chiffres des couches dans l'isocortes (fig. 71). L'image architectonique de l'aîre entorhinale de l'homme est reproduite dans la figure 70, 6; *e.l.* et *i.l.*, les deux principales lames. 1 à 4, les pyramidales de la couche II; 6 à 15, les pyramidales de la couche III. Notez la distribution des dendrites basilaires et des collatérales des axones ascendants à l'intérieur de la lame externe. En III a il y a un plexus dense mais avec peu de corps cellulaires. 16, 17 et 19, 20 grandes pyramidales profondes avec des

sujet du cortex précentral, mais ils sont en partie contradictoires et incontestablement incomplets. Les données de CAJAL au sujet de la région insulaire sont fragmentaires, et les résultats du présent auteur sur celle-là et sur les autres régions inconnues sont encore insuffisantes pour un exposé définitif. Des plans hypothétiques de stratification de ces régions ont été suggérés par les écoles architectoniques.

On peut établir en quelques paragraphes comment le problème du cortex *moteur* se présente en ce moment. En 1900 CAJAL fit l'observation remarquable que dans le cortex humain précentral, bien que les couches de cellules puissent être comparées à celles du cortex post-central, les afférents spécifiques se terminent dans différentes couches; mais cette observation fondamentale fut faite malheureusement par lui trop tard. Ayant le premier découvert le plexus afférent dans le cortex précentral, il examina la structure du cortex post-central avec l'idée que le dit plexus serait trouvé au même endroit que dans la circonvolution précentrale. A sa grande surprise, il démontra que cela n'était pas vrai. Cependant, CAJAL ne réalisa pas pleinement que la comparaison suggérée des couches cellulaires et des plexus dendritiques dans les cortex précentral et post-central ne pouvait pas être maintenue. La situation était plus embrouillée encore puisque CAJAL trouvait que les deux régions avaient une couche de « grains »; mais tandis que dans le cortex précentral on trouve les grains *au-dessous* du plexus des fibres afférentes, dans le cortex postcentral ils sont à l'intérieur du plexus des fibres afférentes. La description de CAJAL des plexus afférents est si catégorique qu'elle peut être prise comme une affirmation de fait dépourvue d'interprétation théorique.

Le présent auteur n'a pas été à même d'étudier l'aîre précentrale humaine aussi complètement qu'il eut été nécessaire pour une solution définitive du problème, mais des observations fragmentaires ajoutées aux études plus complètes sur le cortex moteur du chat, du rat et de la souris suggèrent que les couches architectoniques de grains dans l'aîre précentrale ne sont pas comparables aux cellules granuleuses de la région post-centrale. La strate superficielle de cellules granuleuses de CAJAL (1900, sa fig. 17 A) qui est mélangée de cellules pyramidales de dimensions moyennes est peut-être comparable à la quatrième couche de l'isocortex pariétal. Mais la couche profonde de grains du cortex moteur peut être comparée seulement à la couche Va de l'isocortex pariétal. Par suite, la division du cortex moteur en deux lames suggérée par la figure 69, I (e. l. et i. l.). On doit, cependant, insister sur le fait que l'apparition des « grains » et de nombreuses pyramidales courtes dans la zone supérieure de la couche V marque le commencement d'un type structural nouveau caractéristique de l'isocortex frontal.

Dans le cas de la souris, où les cellules à courts axones ne sont pas aussi nombreuses que chez le chat ou chez l'homme, on peut trouver

---

ramifications latérales seulement à l'intérieur de la couche; 23 à 27, fusiformes longues; 34, fusiformes moyennes; 35, cellule étoilée profonde; 5, cellule avec court axone horizontal dans la couche II; 18, 21, 22, 28, 29, 31, 32, 33, 36, cellules avec des axones ascendants; 30, 37, cellules avec axones courts des couches V-VI. Les axones ont été marqués par *a*. Dans cette aîre, les fibres afférentes spécifiques sont distribuées aux couches II, III, et III a et à la portion inférieure de la couche I.

que la division du cortex en deux lames est toujours possible, mais aussi que l'énorme élargissement de la couche V, l'apparition d'un grand nombre de pyramidales courtes en Va et la grande augmentation du nombre des cellules étoilées profondes dans la couche V détermine l'apparition de chaînes verticales subordonnées aux afférents non spécifiques (fig. 71, *c*, *d*) et aux fibres d'association (fig. 71, *e*, *f*) qui ne sont pas présentes ou qui sont peu développées dans l'isocortex pariéto-temporo-occipital.

Quand on étudie les modifications dans la structure du cortex des régions médianes du cortex moteur, on voit que tandis qu'on avance vers la région limbique, les couches II et III de la lame la plus externe s'amincissent progressivement et que le plexus afférent se rapproche de la couche plexiforme. Finalement dans les régions dénommées limbique granuleuse et rétrosplénique granuleuse, comme il a été démontré originellement par Cajal, le plexus afférent se trouve immédiatement au-dessous de cette couche. La lame corticale la plus externe est donc, grandement réduite, tandis que la lame corticale la plus interne subit une réduction relativement plus petite. Ceci suggère que les types structuraux limbique et rétro-splénial en rapport avec le type précentral sont dans la même situation que l'est le type olfactif comparé au type postcentral.

Aucune tentative ne sera faite ici pour suggérer un diagramme de stratification de l'isocortex frontal, car dans cet ouvrage toutes les hypothèses anatomiques ont été évitées. Puisqu'on ne peut obtenir aucun renseignement sur certains points fondamentaux, n'importe quelle stratification faite serait basée seulement sur des suppositions. Le type élémentaire du cortex frontal est inconnu et ce manque de connaissance doit être franchement admis. Les écoles architectoniques ont supposé que le cortex frontal dénommé « granuleux » est comparable dans sa stratification au cortex postcentral. Cette comparaison des couches de « grains » peut être juste, mais elle peut aussi être erronée. Jusqu'à ce que les fibres afférentes de ces champs soient étudiées sur du matériel convenable, la question ne peut pas être définitivement établie.

LES CARTES ARCHITECTONIQUES

Si l'on utilise la conception de l'unité élémentaire dont on a déjà parlé, on peut dire que le cortex est composé d'un nombre énorme d'unités élémentaires, non pas simplement juxtaposées, mais aussi se recouvrant. Chaque unité élémentaire a des séries de plexus axoniques et dendritiques, où sont établis les synapses entre les éléments intracorticaux et les fibres afférentes avec les cellules corticales. Les corps des cellules qui forment des anneaux semblables dans les chaînes intracorticales sont groupés en couches horizontales. Donc, toute modification dans la constitution des chaînes intracorticales doit aussi produire une variation dans la densité des plexus, c'est-à-dire dans le type de Nissl, dans la dimension des espaces intercellulaires vides, et de même le nombre des cellules dans chaque couche. Comme la méthode

de NISSL colore seulement les cellules, mais laisse les plexus non colorés, elle ne conduit pas à des données absolues concernant la structure du cortex. Elle révèle cependant ses modifications relatives. La découverte de modifications structurales est rendue plus facile par le fait, démontré avec force par O. et C. VOGT (1919) et plus tard par M. VOGT (1933), que les modifications aient lieu simultanément dans plusieurs couches, et souvent dans toutes les couches. On devait donc s'attendre à cela, car les neurones corticaux sont disposés en chaînes qui comprennent les cellules de différentes couches, et une modification dans une couche peut déterminer des modifications dans les autres. Les VOGTS ont aussi démontré que les modifications n'ont pas lieu parmi les zones de transition, comme le soutenait BRODMANN (1909) et plus tard, mais soudainement, VON ÉCONOMO et KOSKINAS (1925).

On ne peut pas douter de la possibilité pour l'architectonie de déceler les modifications de structure en se fondant sur l'image cytoarchitectonique de NISSL ou de la coloration myéloarchitectonique de WEIGERT, non seulement parce que ces études ont un solide fondement théorique, mais aussi parce que, quand elles sont complétées par des méthodes sélectives, telle que celle de GOLGI ou de GOLGI-COX, les modifications architectoniques se trouvent être tranchées et accompagnées d'altérations des plexus (LORENTE DE NÒ, 1934 *a*, p. 433). Une difficulté s'élève quand on désire mettre une limite au morcellement. CAMPBELL a décrit 20 champs différents dans le cerveau humain, ELLIOT SMITH augmenta le nombre à 50, BRODMANN mentionna aussi quelque 50 champs, mais en 1919 les VOGTS annoncèrent l'existence de plus de 200 champs. Et même ce nombre semble maintenant être trop petit, parce que les morcellements minutieux de quelques aîres du cerveau humain et de celui des primates fait par ROSE (1935) et E. BECK (1928) ont révélé que les divisions cyto-architectoniques peuvent être portées beaucoup plus loin que l'on eût pensé tout d'abord qu'il fut désirable de le faire. Une étude des excellentes photographies publiées par les VOGTS, ROSE et BECK ne laisse aucun doute que les différences architectoniques existent réellement et aussi que les divisions peuvent même être portées plus loin. Les morcellements récents faits par E. BECK (1929 *a*) des aîres du lobe occipital offrent des preuves concluantes à ce sujet.

L'architectonie est donc un instrument analytique qui, s'il est utilisé intensivement conduirait à un morcellement très étendu et perfectionné du cerveau; théoriquement, il serait possible par son emploi de descendre presque à l'unité élémentaire. Cependant, le nombre des champs architectoniques ne peut pas être établi d'une manière définitive, car il dépend du degré de modification de l'image architectonique que l'observateur choisit comme type standard. Il n'est de secret pour personne que les cartes architectoniques classiques n'étaient pas faites avec des standards uniformes. De nombreux champs architectoniques furent différenciés au niveau du sillon central, parce que cette région fut intensivement étudiée; plus tard, un nombre comparable de champs du lobe temporal fut décrit par VOGT et BECK et dans le lobe occipital par BECK. En contraste frappant à ces parties des cartes architectoniques, le lobe pariétal est décrit comme ayant seulement quelques champs, mais aucun auteur n'a publié un morcellement fait sur la base d'un critère rigoureux.

C'est une conséquence immédiate des méthodes histologiques employées dans les recherches architectoniques que la nature des modifications à la limite des champs demeure inconnue. Pour cette raison tout critérium architectonique qui vise à diviser les limites des champs en catégories et à grouper les champs en plus grandes divisions doit être erroné. Nous n'avons besoin de ne mentionner

qu'un seul exemple. Dans la corne d'Ammon, qui est l'aîre la plus favorable pour les études architectoniques, les limites aussi importantes que celles dues aux terminaisons de certains faisceaux afférents étaient ignorées par l'école architectonique, et au lieu de cela on suggérait des limites pour lesquelles aucune modification significative des connexions intercellulaires ne pouvait être décelée. Dans ces circonstances il ne peut y avoir aucun doute que les méthodes architectoniques réclament l'aide d'autres disciplines de recherches, anatomique et physiologique, pour grouper les champs propres en des régions plus vastes. Le groupement présent en régions, qui est établi en réalité selon l'anatomie macroscopique du cerveau humain, est nettement insoutenable. Il est en rapport avec la projection du thalamus dans le cortex, mais seulement d'un point de vue général. Il ne peut pas être question que quelques-unes des aîres, par exemple, la région frontale, contiennent des champs hétérogènes présentant des différences plus marquées que celles existant entre, par exemple, les régions granulaires et la région limbique agranulaire.

Le récent développement des méthodes cytoarchitectoniques que l'on doit aux Vogts, à Rose et E. Beck a démontré avec force les insuffisances des méthodes cytoarchitectoniques comparées classiques. Brodmann a publié les cartes d'un certain nombre de cerveaux de différents mammifères que l'on pensait être comparables. Les champs propres étaient numérotés de la même manière chez les différents mammifères, et il était indiqué que les champs de même nombre étaient homologues; on admit ensuite que quelques champs étaient phylogénétiquement jeunes, et les champs humains spécifiques furent décrits. On a prouvé que la conception de Brodmann était erronée. Il n'est pas difficile pour des experts en recherches cytoarchitectoniques de préciser la voie dans laquelle Brodmann établit l' « homologie » entre les champs de différents mammifères. Les morcellements de cerveaux individuels furent faits et quelques champs furent homologués en se fondant sur des données dignes de confiance. Ces champs comprenaient les aîres gigantopyramidales. limbique, rétrosplénique, insulaire, striée, et peut-être une ou deux de plus, Les autres champs etaient numérotés d'une façon hypothétique, non sur la base d'une structure spécifique, mais sur leurs rapports anatomiques approximatifs aux champs connus. Cette façon de faire, on doit l'affirmer, n'était pas entièrement injustifiée, mais elle demandait le morcellement de cerveaux individuels avec des critères comparables. Dans quelques-uns des cerveaux les plus volumineux, Brodmann différencia beaucoup plus de champs que dans les cerveaux plus petits pour lesquels il utilisa un critérium architectonique moins rigoureux, et on supposa donc une augmentation phylogénétique. Cependant, quand plus tard Beck (1928) morcela le lobe temporal du chimpanzé, il trouva qu'il contenait beaucoup plus de champs qu'il ne l'avait auparavant suspecté, parce qu'il avait en fait les mêmes champs principaux que ceux que possédait le lobe temporal de l'homme. Le morcellement du lobe occipital du macaque (Beck, 1934) révéla aussi l'existence de nombreuses subdivisions insoupçonnées jadis.

On peut trouver que quelques-unes des limites des champs nouveaux utilisés sont artificielles et ne répondent pas à la réalité, mais anatomiquement elles sont du même ordre que les limites des circonvolutions centrales, pour la valeur desquelles la physiologie expérimentale a apporté des preuves concluantes. Ce que la division du cerveau en champs signifie n'est pas un problème d'architectonie, mais plutôt un problème de physiologie expérimentale et de neurologie clinique. La recherche physiologique groupera sans aucun doute les petits champs un unités plus grandes, mais elle doit aussi analyser le rôle joué par les subdivisions anatomiques, même les plus petites. L'on ne sait pas le nombre de champs que possède chaque mammifère. Il n'y a aucun doute seulement sur le fait que tous les mammifères doivent avoir presque les mêmes

divisions principales du cortex, parce que les noyaux thalamiques ne diffèrent pas, d'une façon radicale, d'un mammifère à l'autre; en fait cependant, on ne connaît rien au sujet des subdivisions plus petites. L'évolution de la structure du cortex dans les séries de mammifères se révèle soi-même principalement dans un accroissement du nombre relatif des cellules à courts axones sans altération essentielle du type élémentaire. Peut-être de futures recherches conduiront à l'établissement d'un « type de champ » élémentaire, comprenant les noyaux thalamiques, et alors on peut espérer que l'anatomie comparée du cerveau sera étudiée avec succès. Pour un groupe de champs, ceux du système ammonique, un type élémentaire a déjà été établi et l'on trouve que celui-ci reste constant pour chaque mammifère, de la souris à l'homme; mais savoir si les conclusions tirées d'après l'étude d'un système peuvent convenablement être appliquées au reste du cortex demeure une question ouverte.

Une carte complète du cerveau humain ou du cerveau des primates n'a pas encore pu être obtenue. Les cartes publiées par Vogt, Rose et Beck contiennent seulement des segments du cerveau. Une orientation générale cependant peut être obtenue par une étude des anciennes cartes de Campbell (1905, fig. 76 A) et les cartes semblables de Brodmann (1909, fig. 76 B); et aussi de la carte de Von Économo et Koskinas (1925) laquelle, en fait, est la carte de Brodmann avec des préparations minutieuses non systématiques.

LES AIRES PRINCIPALES

Les aires corticales principales seront groupées selon les lobes anatomiques des hémisphères cérébraux, et à l'intérieur d'un lobe donné on ne reconnaîtra seulement que celles des subdivisions qui ont à l'heure actuelle une signification physiologique.

Lobe frontal. — Le lobe frontal est limité par le sillon central et le sillon calloso-marginal : sur sa surface ventrale, il contient aussi des parties de l'allocortex olfactif. Cependant, du point de vue de l'architectonie, il est habituel de comprendre seulement les champs isocorticaux du lobe frontal. Dans le lobe frontal il y a plusieurs aîres importantes, en rapport avec la production des mouvements volontaires (cortex moteur et prémoteur). Campbell divisait le lobe frontal en précentral (ou moteur), précentral intermédiaire et régions frontale et préfrontale. Une semblable division était suggérée par Brodmann qui cependant subdivisa quelques-unes des aîres de Campbell. Les études physiologiques et architectoniques des Vogts révélèrent que les subdivisions de Brodmann étaient incomplètes et suggérèrent une nouvelle subdivision (Ch. XXI). Un apport considérable d'expérimentation physiologique a été réalisé sur les régions suivantes.

L'aire 4 (aire motrice). — Celle-ci commence dans la profondeur du sillon central; généralement une partie monte sur la paroi antérieure et est caractérisée par la présence des cellules pyramidales géantes de Betz dans la couche V. Pour la facilité de la désignation les portions supérieures, moyennes et inférieures

de cette région sont désignées respectivement : aîre 4 *a* (jambe), 4 *b* (bras) et 4 *c* (face) (Vogt, 1919). Elles diffèrent l'une de l'autre seulement par les dimensions des cellules de Betz, celles de l'aîre 4 *a* étant les plus grosses et celles de l'aîre 4 *c*, les plus petites.

Le rapport de l'aîre 4 avec les limites anatomiques approximatives des hémisphères varie chez les différents primates. Chez l'homme, l'aîre 4 est en grande partie cachée à l'intérieur du sillon central : ainsi l'aîre 4 *b* (la représentation du bras) émerge à peine du sillon central, mais l'aîre 4 *a* (représentation motrice de l'extrémité inférieure) s'étend sur environ 1 cm. en avant sur la surface latérale du gyrus précentralis (fig. 76). Chez les babouins et les singes, l'aîre 4 est pour la plus grande partie visible sur la surface latérale de l'hémisphère. L'orang et le chimpanzé ont une aîre 4 moins visible que celle du singe et ainsi l'aîre se trouve en position intermédiaire entre celle du singe et de l'homme. Une étude comparée de la cytoarchitecture des aîres 4 et 6 chez les différents primates a récemment été faite par Bucy (1935).

Les limites anatomiques de l'aîre 4 sont : en arrière, la base du sillon central, excepté dans la partie la plus supérieure de la convexité de l'hémisphère où elle passe quelque peu en avant du sillon central, et se poursuit sur la surface médiale de l'hémisphère en bas vers le *sulcus cinguli*. Ce dernier sillon forme la limite inférieure de l'aîre 4 sur la surface médiale. La limite antérieure de l'aîre motrice est moins bien définie. Latéralement sur l'hémisphère chez les singes et les chimpanzés, elle siège quelque peu caudalement au bras inférieur du sillon arqué ou sillon précentral inférieur; en avant, elle n'a pas de limites anatomiques externes, mais s'étend en haut plus ou moins parallèlement au sillon central, divisant généralement le sillon supérieur précentral près de sa terminaison antérieure (fig. 76). La limite antérieure chemine alors quelque peu en haut et sur la surface médiale jusqu'au sillon *cinguli*. Chez le macaque et le chimpanzé le bord antérieur de l'aîre 4 est irrégulier parce que les cellules de Betz se dispersent inégalement dans la région du sillon précentral supérieur (Denny-Brown, inédit; Bucy, 1935).

La région du « lambeau » (strip-region). — L'aîre du cortex de transition entre les aîres 4 et 6 dans laquelle les cellules de Betz sont disséminées, a prouvé qu'elle était d'une signification fonctionnelle dans la pathogénie de la spasticité chez les macaques. Selon Hines (1936, 1937) la région du lambeau occupe quelque 3 millimètres du cortex précentral à la limite antérieure de l'aire 4. Elle est identique au point de vue cytoarchitectural à l'aîre 4, excepté pour la distribution éparpillée des cellules de Betz (Ch. XXI). Elle a également été identifiée chez le chimpanzé par Dusser de Barenne et Mc. Colloch (1941).

Aire 6 (prémotrice). — La portion antérieure de la circonvolution précentrale connue généralement sous le nom de « aîre prémotrice » est histologiquement semblable à l'aîre 4, excepté pour l'absence des cellules pyramidales géantes de Betz dans la cinquième couche. Les cellules de la cinquième couche sont de forme pyramidale et de type nettement moteur, comme cela a été montré pour la première fois par Campbell (1905). Les grandes cellules pyramidales du type de Betz sont quelquefois trouvées à l'état dispersé dans l'aîre 6, particulièrement chez le macaque.

Les limites de l'aîre prémotrice sont quelque peu moins définies, en ce qui concerne les limites anatomiques, que celles de l'aîre 4. La limite postérieure est la séparation antérieure de l'aîre 4 (voir ci-dessus); la limite inférieure et antérieure est formée chez les singes par le bras supérieur du sillon arqué, et la portion supérieure de la limite antérieure est la continuation arbitraire en haut du sillon arqué et elle est sans marque corticale. L'aîre 6 s'étend sur la surface médiale de l'hémisphère vers le sillon *cinguli*, comme elle le fait avec

l'aîre 4. Ses limites chez l'homme sont indiquées dans la figure 76. L'aîre 6 a été divisée par les Vogts (1919), Foerster (1936 *b*) et d'autres en un certain nombre de sous-aîres, basées sur la cytoarchitecture et sur la spécificité de la réponse à la stimulation (fig. 99). A parler strictement, l'aîre prémotrice est

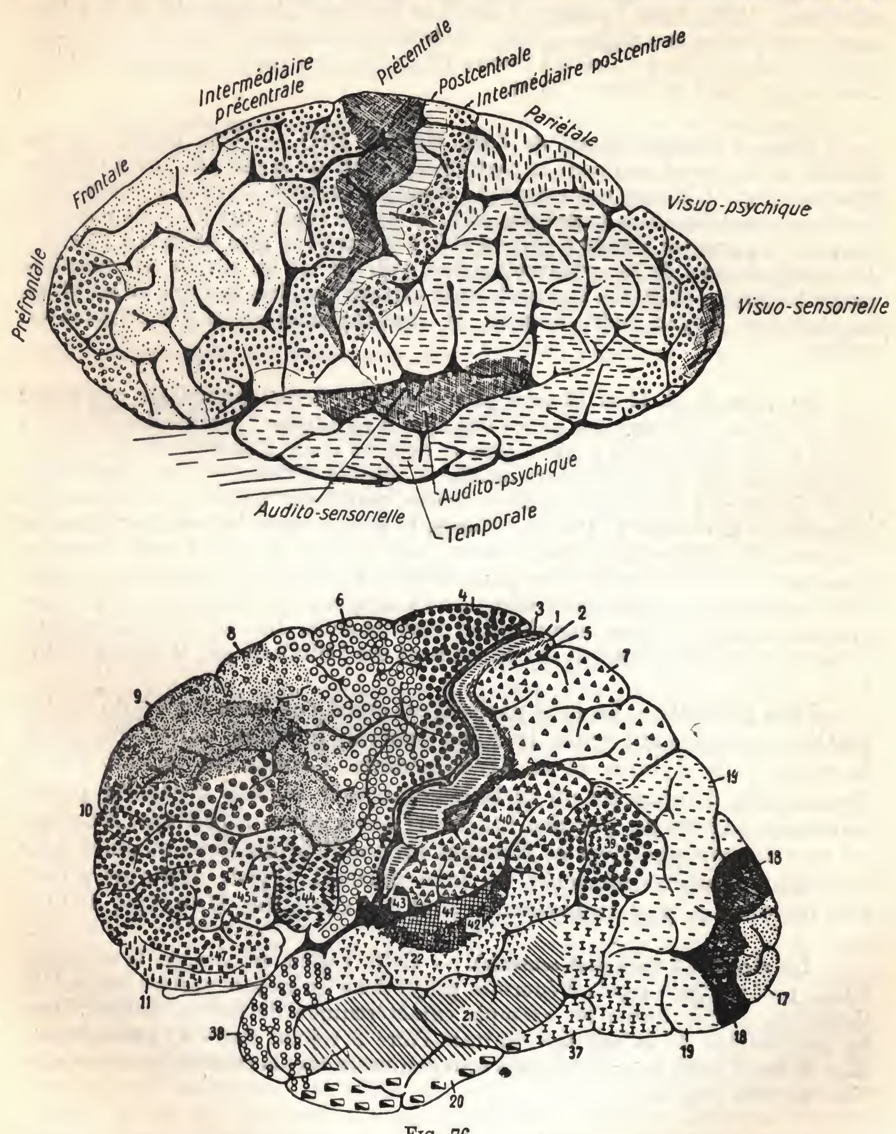


Fig. 76.

Cartes cytoarchitecturales du cortex humain. A, carte de Campbell (1905), le prototype de toutes les cartes cytoarchitecturales suivantes du cerveau humain. B, carte de Brodmann (1909) donnant ses désignations numériques des aîres principales.

réduite à la portion supérieure de l'aîre 6 *a*; l'aîre prémotrice elle-même est divisée en deux régions, l'aîre 6 *a*β et 6 *a*α qui sont fonctionnellement distinctes. Brodmann et les Vogts signalent que les tissus de l'aîre 6 *a* se trouvent aussi

latéralement à l'extrémité inférieure de l'aîre motrice (aîre 4 *c*). Cette région a les subdivisions suivantes : les aîres 6 *a*α (portion inférieure(et 6 *b*α et 6 *b*β, qui sont primitivement intéressées à la musculature buccale et respiratoire. Les subdivisions sont également bien développées chez les chimpanzés (Walker et Green, 1938). Chez l'homme, l'aîre 6 *a*α (portion inférieure) est la plus finement achevée en une région spéciale intéressée au langage et rapportée généralement comme étant l'aîre de Broca (Voir les aîres 44 et 45 de la carte de Brodmann dans la figure 76 B).

L'aire 8 (champ frontal de l'œil, MAUSS, 1911). — Une portion spécialisée du lobe frontal occupant la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale (fig. 76 B) est nettement de fonction motrice et chez le singe siège juste en avant du sillon arqué (fig. 93). La partie supérieure de cette région se rapporte d'après les Vogts à l'aîre 8 αβδ et la partie la plus latérale à l'aîre 8γ. Du point de vue de la cytoarchitecture, l'aîre 8 est un cortex de transition (entre les aîres 6 et 9). Il a une projection extrapyramidale étendue au striatum, au thalamus (noyau latéro-ventral), au sous-thalamus et au toît (Hirasawa, 1935).

Les aires 9, 10, 11 et 12 (aire préfrontale). — L'aîre préfontale comprend tout le cortex s'étendant en avant des aîres 6 et 8 (chez l'homme des aîres 6, 8 et 45) et est quelquefois connue sous le nom de « aîre d'association frontale ». Du point de vue de la structure cellulaire, elle est différente d'une façon frappante des aîres 4 et 6. Les cellules motrices, grandes et petites, sont à peu près absentes de la couche V. Chez les singes, la portion principale de la région est comprise dans l'aîre 9 de Brodmann. Les aîres 10, 11 et 12 sont toutes de structure semblable, mais leurs particularités au point de vue de leurs lames n'ont pas besoin de nous intéresser jusqu'à ce que notre connaissance soit plus avancée au sujet de leur signification fonctionnelle. Les aîres 13 (aîre respiratoire) et 14 (sillon olfactif) ont récemment été délimitées par Walker (1940).

Lobe pariétal. — Le lobe pariétal est constitué de la région du cortex cérébral se trouvant entre le sillon central, le sillon pariéto-occipital, la scissure de Sylvius et la ligne médiale. Comme on le voit sur la figure 76 B, il renferme un certain nombre de régions distinctes primitivement intéressées par des fonctions somatiques sensitives, bien que les associations auditives et visuelles prennent probablement place dans la portion postéro-inférieure du lobe pariétal (gyrus supramarginal). Les régions les plus importantes sont les suivantes (Ingalls, 1914) :

Les aires 3-1-2 (aire post-centrale). — Cette région qui occupe la circonvolution post-centrale reçoit d'énormes projections du noyau postéro-ventral du thalamus, et elle forme un exemple caractéristique de cortex sensitif. Dans les profondeurs de la scissure centrale l'aîre 3 rejoint l'aîre 4, généralement dans la paroi antérieure. Les lames sont distinctes dans la totalité des six couches bien définies (fig. 69).

L'aire 5 a (aire prépariétale). — Celle-ci est également un cortex sensitif typique avec toutes les six couches bien développées. L'aîre 5 diffère de 3-1-2 en ayant des grandes cellules pyramidales profondes, quelques-unes de dimension aussi grande que les cellules de Betz plus petites, de l'aîre 4. Ces grandes cellules motrices furent décrites pour la première fois par Cajal et existent aussi bien chez les singes que chez l'homme. Levin (1938) a récemment montré qu'elles subissent la dégénérescence rétrograde chez le macaque avec lésions de la

corde spinale. Elles contribuent donc évidemment aux projections cortico-pontine (Sunderland, 1940) et cortico-spinale (voir Peele, 1942).

L'aire 5 b (aire pariétale supérieure). — Celle-ci forme la partie supérieure de l'aîre pariétale et occupe une grande surface à la fois chez l'homme et chez la guenon, s'étendant en bas de la surface médiale de l'hémisphère pour comprendre le précunéus (fig. 76 B). Il n'y a pas de grandes cellules pyramidales dans la cinquième couche de cette aîre.

L'aire 7 (aire pariétale inférieure). — L'aîre 7 constitue la plus grande partie du lobe pariétal inférieur. Sa structure cytoarchitecturale ressemble étroitement à celle de l'aîre 5 *b*. La ligne de démarcation entre 7 et 5 *b* est difficile à établir et n'a pas encore été déterminée d'une façon satisfaisante chez le singe macaque ou le chimpanzé. L'aîre 7 comprend les gyri « supra-marginal » et « angulaire » qui sont quelquefois désignés séparément comme étant respectivement les aîres 40 et 39 (fig. 76 B). Les gyri supramarginal et angulaire ne diffèrent pas matériellement de structure des autres portions de l'aîre 7. Campbell (fig. 76 A) a considéré comme temporale une portion de la zone appelée plus tard pariétale par Brodmann, mais les deux appelèrent l'aîre 7 pariétale.

Lobe temporal. — Le lobe temporal, qui est limité par le lobe pariétal, la scissure de Sylvius et le lobe occipital, forme une grande partie de la masse totale du cortex cérébral. Du point de vue de l'analyse physiologique, les plus importantes régions sont les circonvolutions temporales transverses de Heschl, où la radiation acoustique provenant des corps géniculés internes a son siège terminal. L'aîre, appelée auditosensorielle par Campbell, et l'aîre 41-42 de Brodmann peut être proprement désignée « le cortex acoustique primaire ». De nombreuses autres aîres ont été différenciées dans le lobe temporal humain par Vogt et par Beck, et il est remarquable que Beck (1928) ait pu trouver dans le lobe temporal du chimpanzé les mêmes aîres principales que dans le lobe temporal humain. Apparemment il n'y a pas de champs temporaux humains spécifiques (voir Rundles et Papez, 1938).

Lobe occipital. — Le lobe occipital qui est en totalité intéressé par la vision, est constitué d'au moins trois régions : l'aîre 17, le cortex strié ; l'aîre 18, l'aîre occipitale ; et l'aîre 19, la région pré-occipitale.

Campbell a divisé le lobe occipital en aîres visuo-sensorielle et neuropsychique qui correspondent respectivement aux aîres 17, 18 et 19 de Brodmann. L'aîre striée (17) reçoit la radiation optique provenant des corps géniculés externes. Elle peut être appelée à proprement parler le cortex visuel primitif. Le récent travail de Minkowski, Polyak, Brouwer et d'autres a démontré qu'il reçoit une projection anatomique du corps géniculé dans l'aîre striée (Ch. XVII). Il envoie aussi des projections motrices. Le reste du lobe occipital, selon les récentes études de Beck, renferme un beaucoup plus grand nombre de champs qu'on ne l'avait supposé auparavant ; l'ancienne division en aîres 18 et 19 est donc insuffisante.

L'aire 17 (cortex strié). — L'aîre striée a une structure cyto et myélo-architectonique bien connue et très caractéristique. La couche IV est dédoublée en deux strates séparées ; la ligne de division de cette couche en deux lames

séparées marque la limite de l'aîre 18, le cortex parastrié ou occipital. L'espace entre ces deux couches dédoublées est occupé par une bande de fibres blanches myélinisées qui donne naissance à la raie de GENNARI; ceci est visible à l'œil nu et c'était le premier fait à être découvert de l'organisation architecturale dans le cortex (voir la note historique ci-dessus). Les fibres dans cette strie sont constituées par les projections se dirigeant vers et provenant des corps géniculés latéraux, auxquels s'ajoutent un nombre énorme de fibres d'association intracorticales (pour les détails, voir O' LEARY, 1941).

L'aire 18 (aire occipitale). — Cette grande aîre occupe la surface latérale et aussi médiale du lobe occipital, s'étendant de la ligne médiane latéralement et inférieurement autour de l'aîre 17. Dans la quatrième couche la raie de GENNARI, bien que présente, n'est pas décelable à l'œil nu.

L'aire 19 (aire préoccipitale). — A parler strictement, l'aîre 19 se trouve à l'intérieur du lobe pariétal postérieur. Ses caractéristiques cytoarchitecturales sont semblables à celles de l'aîre 7, mais ses connexions semblent se faire primitivement avec le pulvinar.

L'ALLOCORTEX

Les champs allocorticaux n'ont pas encore été grandement étudiés expérimentalement. D'après des études d'anatomie comparée l'on a conclu que l'allocortex (le rhinencéphale de KÖLLIKER) est une partie des systèmes olfactifs et alliés, et l'on suppose que les aîres sensitives, où commencent les représentations corticales de l'odorat et du goût, sont situées dans les régions rétrosplénique (29 de BRODMANN) et olfactive (28 de BRODMANN); cependant, en dépit des faits connus relatifs aux systèmes efférents allocorticaux, spécialement ceux de la corne d'Ammon, l'origine des faisceaux afférents est encore un problème déconcertant (O'LEARY, 1937).

LES PROJECTIONS MOTRICES PROVENANT DE L'ISOCORTEX

Pendant les quelques dernières années, plusieurs progrès importants dans la connaissance des voies motrices du cortex cérébral ont été faites à la fois chez l'homme et chez les primates qui sont en rapport avec lui. La plus importante découverte — bien que non entièrement nouvelle, excepté en retentissement — est la reconnaissance d'une vaste projection pyramidale naissant en plusieurs parties du cortex cérébral. Les projections corticales se rangent naturellement en deux groupes : (I) les voies pyramidales naissant des aîres 4 et 5, et jusqu'à un certain degré aussi d'autres aîres des circonvolutions pré- et post-centrales et (II) les systèmes extrapyramidaux naissant de toutes les parties du lobe frontal et aussi des aîres 3-1-2, 5, 7 et 22 des lobes

pariétal et temporal; il y a aussi les projections spécifiques corticothalamiques et corticomésencéphaliques provenant des lobes occipitaux. Les voies principales provenant du cortex sont les suivantes :

Projections pyramidales (corticospinales). — Les projections corticospinales chez l'homme et les autres primates naissent pour leur plus grande part de la circonvolution précentrale. Holmes et Page May (1909) croyaient que le faisceau pyramidal naissait seulement des cellules de Betz dans l'aîre 4. Ils établissaient leurs conclusions sur des séries d'études cliniques et expérimentales du cortex cérébral à la suite de lésions de la corde spinale; en analysant les dégénérescences rétrogrades dans le lobe frontal on trouvait des modifications chromatolytiques frappantes dans les cellules de Betz. Plus récemment, il a été établi que les cellules pyramidales géantes naissant dans les aîres 2 et 5 *b* du lobe pariétal subissent également des modifications rétrogrades à la suite de lésions spinales, et il est clair qu'elles contribuent de même au système corticospinal, Peele (1942). A la suite de lésions spinales, Schroeder (1914), Minkowski (1923) et Von Économo et Koskinas (1925) croyaient qu'ils avaient trouvé la preuve de modifications cellulaires rétrogrades dans les cellules pyramidales plus grandes de la couche V dans l'aîre 6. Levin (1936 *c*) cependant, doute de ces modifications et pense que, lorsqu'elles existent, elles sont limitées aux cellules de Betz hétérotopiques dans l'aîre 6. La dégénérescence de Marchi rapportée (Kennard, 1935 *b*) à partir de lésions de l'aîre 6 fut attribuée par Levin à de telles cellules hétérotopiques de Betz. Le sujet cependant n'est pas clos et d'autres études des cellules pyramidales de l'aîre 6, à la suite de lésions spinales, sont nécessaires; d'autant plus que Campbell (1905, p. 34) a estimé le nombre total des cellules de Betz dans chaque hémisphère de l'homme à 25.000, tandis que l'on dit que le nombre total de fibres dans chaque faisceau pyramidal est dix fois plus grand.

Dans des séries de six importants mémoires sur le faisceau pyramidal humain, Lassek (1938-42) trouve qu'il y a approximativement 1.000.000 de fibres dans une seule pyramide humaine, dont 688.800 ou 61 pour cent étaient myélinisées, et que, parmi les fibres myélinisées celles à grand diamètre forment une proportion relativement petite du nombre total, les taux étant les suivants : 11-22 μ, 1,73 pour cent, 5-10 μ, 8,7 pour cent, 1-4 μ, 89,57 pour cent. Dans l'aîre motrice humaine, par contraste, il y avait dans un cas seulement 34.183 cellules de Betz, dont 75,5 pour cent étaient dans le tiers supérieur, 17,9 pour cent dans le tiers moyen, et 6,6 pour cent dans le tiers inférieur de l'aîre 4. Les chiffres de cellules de Betz étaient approximativement les mêmes à droite et à gauche. Les cellules de Betz contribuent ainsi dans une proportion de deux à trois pour cent aux fibres du faisceau pyramidal. Les cellules de Betz chez l'homme varient en dimension de 900 à 4.100 microns carrés, celles du tiers supérieur étant considérablement plus grandes que celles des tiers moyen et inférieur. A la naissance Lassek trouve qu'aucune des fibres grandes ne sont visibles dans les pyramides. A huit mois les grandes fibres commencent à apparaître, mais elles n'atteignent leur complète croissance qu'après l'adolescence (vers 22 ans). A 80 ans les fibres des pyramides, en se basant sur un cas, ont présenté une diminution à la fois de dimension et de nombre.

Lassek a fait aussi une étude comparée des pyramides de différents

mammifères, y compris du singe. La pyramide du macaque renferme 554.000 fibres avec une moyenne de 18.845 cellules de Betz et une distribution quelque peu semblable de cellules de Betz dans l'aire 4 et de fibres de petit diamètre dans les pyramides. LASSEK conclut d'après son travail sur l'homme et les animaux que les fibres des pyramides naissent, non seulement de l'aire 4, mais de cellules motrices plus petites ailleurs. TALMAGE PEELE (1942) rapporte que les aires 3-1-2; 5 et 7 du lobe pariétal donnent naissance aux fibres corticospinales, mais principalement à celles de petit diamètre. Il croit que ces fibres se terminent sur les neurones intermédiaires de la corne dorsale, détournant de cette façon les inductions sensitives arrivantes vers les niveaux plus élevés d'intégration (long-circuit).

Le trajet du faisceau corticospinal à travers les deux tiers antérieurs du bras postérieur de la capsule interne, la partie moyenne du pédoncule cérébral, et le pont, à l'intérieur des pyramides du bulbe jusqu'à leur décussation est trop bien connu pour nécessiter une description complète. On doit mentionner cependant que tout au long de leur trajet les faisceaux pyramidaux conservent une organisation spatiale hautement distincte; ainsi en traversant la capsule interne les fibres provenant de l'aîre de la jambe restent séparées dans l'extrémité postérieure de son bras postérieur, et dans le pédoncule cérébral et le pont, elles sont disposées latéralement, tandis que celles provenant du bras et de la face sont placées plus médialement. Des laminations semblables se produisent dans le faisceau pyramidal latéral de la corde spinale.

On oublie quelquefois qu'en atteignant la corde spinale les faisceaux pyramidaux se divisent en trois faisceaux distincts, deux d'entre eux sont constitués de fibres non croisées, le troisième et la plus grosse portion est constitué de fibres du côté opposé. Ce sont les suivants : (I) *un faisceau ventral non croisé*, existant chez l'homme et le chimpanzé, et rapporté généralement comme étant le faisceau de TÜRCK (1851) : ces fibres prennent origine dans la partie postérieure de l'aîre 4, mais souvent elles ne descendent pas aux niveaux inférieurs de la corde; (II) *un faisceau latéral non croisé* passant dans le cordon latéral de tous les primates jusqu'alors examinés, et chez le chimpanzé constituant au moins un dixième de la projection corticospinale (FULTON et SHEEHAN, 1935); (III) *un faisceau latéral croisé* commun à tous les mammifères : il se rend aux segments inférieurs de la corde spinale seulement chez les formes des mammifères supérieurs. Le faisceau croisé constitue généralement 70-85 pour cent de la projection cortico-spinale du chimpanzé et de l'homme. LEYTON et SHERRINGTON (1917, p. 185), qui ont observé aussi les deux catégories de faisceaux pyramidaux non croisés chez le chimpanzé, furent convaincus que la majorité des fibres corticospinales du même côté se terminent réellement dans la corne ventrale du même côté plutôt qu'elles ne se croisent du côté opposé de la corde dans les segments spinaux inférieurs.

Lieu de terminaison des fibres pyramidales. — E. C. HOFF a réalisé une technique de CAJAL de coloration des terminaisons synaptiques des fibres pyramidales et d'autres systèmes de fibres descendantes dans la corde spinale en dégénérescence (Ch. IV). Après une lésion de l'aîre 4

les terminaisons du neurone dans la corde, comme celles d'une racine dorsale sectionnée, montrent un gonflement caractéristique qui peut facilement les faire distinguer d'une terminaison normale (fig. 19). Par cette technique il a été établi chez le singe et le chimpanzé d'âge mûr que la majorité (au moins 80 à 90 pour cent) de toutes les fibres pyramidales se terminent non sur les cellules des cornes antérieures, mais sur les neurones intermédiaires, généralement dans l'aîre intermédiaire; *ceci montre que les faisceaux corticospinaux se terminent en un point avantageux qui leur permet de contrôler tous les influx sensitifs arrivants.*

Hoff et Hoff (1934) ont trouvé, en second lieu, qu'une proportion de 20 et 25 pour cent des fibres cortico-spinales établissent des connexions ipsilatérales avec les neurones intermédiaires de la corde spinale; peu semblent se terminer sur les cellules des cornes antérieures du même côté. La distribution des terminaisons ipsilatérales varie avec la lésion corticale; ainsi, si l'aire motrice est enlevée après disparition complète de toutes les fibres provenant des régions du lambeau et prémotrice, la dégénérescence non croisée est toujours présente et est réservée principalement aux cellules dans la région moyenne de la substance grise de la moelle. Avec les lésions du « lambeau » et prémotrice la proportion des terminaisons ipsilatérales est plus grande et elles sont plus diffusément répandues. Les études de E. C. Hoff ont ainsi établi, pour la première fois, l'existence d'une grande proportion de fibres corticospinales *se terminant* du même côté, et son travail montre aussi la rareté des connexions directes avec les cellules des cornes motrices.

Les projections motrices extrapyramidales provenant du cortex. — S'ajoutant aux projections corticospinales, le cortex cérébral dans les formes supérieures donne naissance à une vaste projection extrapyramidale se rendant à de nombreux niveaux sous-corticaux. En dehors du faisceau corticopontin il est curieux qu'il y ait eu peu de discussion au sujet de la projection extrapyramidale provenant du cortex de l'homme. Le système corticothalamique, bien que reconnu de bonne heure, n'avait pas été étudié jusqu'à récemment (Ch. XIV), et les faisceaux corticonigrique et rubrocorticaux sont rarement mentionnés dans la littérature neurologique, bien que les deux systèmes soient évidemment vastes (Beevor et Horsley, 1902). Il semble donc désirable de limiter la discussion des projections extrapyramidales à une forme connue, par exemple celle du macaque, chez lequel les projections sont sans aucun doute semblables à celles de l'homme. Ces systèmes ont été étudiés par Minkowski (1923), Poliak (1932), Mettler (1935), Levin (1936 c) Uesugi (1937) et Hirasawa et d'autres (1935-1936). Comme l'étude de Levin est la plus détaillée qui ait encore paru sur les projections frontales, le résumé suivant est tiré en grande partie de son travail; l'exposé sur les lobes pariétal, temporal et occipital est basé sur les études de Polyak (1932) et Mettler (1935) et les plus récentes études de Verhaart et Kennard (1940).

Faisceau corticopontin. — Il y a quatre projections principales du cortex au pont à la fois chez l'homme et le singe : la frontopontine, la pariétopontine, l'occipitopontine et la temporopontine (Sunderland, 1940). La frontopontine est de beaucoup plus la grande; elle naît à peu près à parties égales des aires 4 et 6

du lobe frontal. Les fibres qui sont d'un calibre moyen passent avec les fibres corticospinales à travers le bras postérieur de la capsule interne et au segment du milieu du pédoncule cérébral. Elles se terminent pour la plus grande partie dans la portion antérieure des noyaux dorsaux du pont, les fibres provenant de l'aire 4 se terminant latéralement et celles de l'aire 6 plus médialement.

La partie préfrontopontine du faisceau traverse le bras antérieur du pédoncule et le segment le plus interne du pédoncule cérébral; ce faisceau est généralement connu sous le nom de faisceau d'Arnold. L'origine du faisceau n'est pas clairement établie chez l'homme, mais chez le macaque il vient du gyrus frontal inférieur (aires 9 et 10), quelques-unes des fibres se terminant dans la substance noire; d'autres dans les noyaux dorsomédians du pont.

Les projections temporopontines qui passent dans le faisceau de Türck sont aussi bien établies dans les gyri temporal inférieur et moyen du macaque (Mettler, 1935). Les lobes pariétaux et occipitaux peuvent aussi contribuer à ce système (Sakuma, 1937, et Sunderland, 1940).

Faisceau corticonigrique. — Bien que rarement mentionné en connexion avec les projections corticales, il est maintenant clair de par le travail de Levin et Mettler, que la substance noire reçoit une riche projection provenant du cortex, principalement des aires 4 et 6, du lobe temporal et des aires 5 *b* des lobes pariétaux (Mettler, 1935). Les fibres traversent le *stratum intermedium* du pédoncule cérébral; la saillie totale du faisceau est approximativement égale à celle du système frontopontin. Ceci fait de la substance noire comme un noyau moteur sous-cortical sous le contrôle direct du cortex cérébral (Hirasawa et Kariya, 1936).

Faisceau corticotegmental (et bulbaire). — Celui-ci est un bien grand système et provient des aires 4, 6 et 8, principalement de 8 (Hirasawa et Kato, 1935). Des gyri supramarginal et angulaire une grande projection se rend à quelques-uns des noyaux des muscles de l'œil (Mettler, 1935, et Barris, 1936); quelques-unes aussi prennent leur origine dans le lobe temporal. Le groupe des fibres bulbaires se rend à la substance réticulaire, mais ces fibres ne pourraient être suivies à aucun des noyaux des nerfs craniens.

Faisceau corticorubrique. — Ce système également naît principalement des aires 4 et 6, traverse le bras postérieur de la capsule interne et entre dans la radiation supérieure du noyau rouge par la voie du champ tegmental de Forel. Ce faisceau n'est pas grand et aucune fibre ne provient de la région préfrontale (Levine, 1936, Hirasawa et Kariya, 1936). Le lobe pariétal cependant fournit un grand nombre de fibres provenant principalement des aires 3 et 5 (Mettler 1935 et Sakuma, 1937).

Faisceau corticomésencéphalique. — Ce faisceau est tout à fait séparé de celui qui atteint le toit par la substance noire; il est constitué d'un faisceau compact de fibres, cheminant le long de l'extrémité médiale du pédoncule cérébral, en position médiale par rapport au corps sous-thalamique. Il naît de la région préfrontale dans la même aire que le faisceau d'Arnold. Selon Mettler (1935) la région pariétale supérieure (aires 5 *b* et 7) fournit des fibres contributives aux noyaux des Ve, VIIe et IXe paires.

Faisceau cortico-sous-thalamique. — C'est un faisceau relativement peu important que l'on trouve naissant principalement des aires 4 et 6 du lobe frontal, qui passe dans l'aire sous-thalamique. Aucune dégénérescence ne pourrait être suivie dans le corps de Luys.

Système corticothalamique. (voir ci-dessus p. 275). — Ce système de fibres qui sans doute naît de nombreuses aires du cortex a son siège particulier dans l'aire 9 de la région préfrontale. Il a été pleinement décrit au chapitre XIV.

Système corticostrié. — Dans l'expérience de Levin les lésions préfrontales ont entraîné la dégénérescence dans la couche sous-calleuse au-dessus de la tête du noyau caudé. Les lésions postcentrales causent des modifications semblables plus postérieurement. On ne voyait pas de fibres en dégénérescence dans le noyau caudé lui-même. Ce noyau contient très peu de fibres myélinisées. Dans une expérience dans laquelle tous les lobes frontaux avaient été enlevés, Levin vit aussi les faisceaux de fibres dégénérées se rendant au *globus pallidus*. Il pense que ces fibres viennent de la région préfrontale. Hirasawa et ses collaborateurs (1935, 1936) décrivent une connexion corticostriée étendue allant des aires 8 et 9 à la tête du noyau caudé, du putamen et du *globus pallidus* (Levin, 1936 *c*) à la suite d'une petite lésion de l'aire 8 ils trouvèrent aussi quelques fibres pénétrant dans le *globus pallidus*. Cajal (1911) décrit les connexions corticostriées ; un certain nombre de fibres de projections corticales tandis qu'elles traversent le *striatum* lui abandonnent des collatérales. Lorente de Nó a confirmé le fait plusieurs fois. On ne sait cependant pas si toutes ou seulement quelques aires ont des connexions striées. Plus récemment Verhaart et Kennard (1940) n'ont pu suivre sur des coupes au Marchi les fibres corticostriées chez les macaques.

Faisceau corticohypothalamique. — La seule description d'un faisceau corticohypothalamique direct est celle de Mettler qui soutient que la partie antérieure du gyrus marginal (aire 7) fournit un système de fibres direct à l'hypothalamus ; il affirme que souvent les fibres viennent aussi des lobes frontaux. Selon Cajal (1911) les connexions corticohypothalamiques sont très nombreuses, mais il semble qu'elles ont leur origine principalement dans l'allocortex et les zones alliées.

Projections occipitales. — Des lobes occipitaux, les projections motrices se rendent à la fois aux corps géniculés et aux tubercules quadrijumeaux. Le lieu exact de terminaison de beaucoup de ces fibres n'est pas encore établi (cf. Polyak, 1932, et aussi Koikegami et Imogawa, 1936).

Il est ainsi évident que tous les niveaux sous-corticaux importants sont en connexion anatomique directe avec le cortex cérébral. L'hypothalamus, comme on l'a déjà vu au chapitre XIII, est influencé par l'isocortex directement et par l'intermédiaire d'une variété de voies secondaires, c'est-à-dire les noyau antérieurs et médial du thalamus et jusqu'à un certain point par des connexions directes. Les connexions corticostriées seront discutées en plus grand détail au chapitre XXIV.

On a souvent omis de remarquer un autre fait, c'est que l'aîre 4 contribue grandement à la projection extrapyramidale aussi bien qu'au faisceau pyramidal, point qui a été pour la première fois établi par Mellus (1895, 1899). En conséquence, une lésion de l'aîre 4 affectera non seulement l'innervation corticospinale, mais aussi bien l'extrapyramidale. Les études de Levin montrent en outre que chez le macaque la projection extrapyramidale provenant de l'aîre 4 et celle provenant de l'aîre 6 ne peuvent virtuellement pas être distinguées en se fondant sur leur distribution et leur destination, c'est-à-dire qu'elles contribuent

chacune à peu près également aux projections du pont, du *locus niger*, du toit et du noyau rouge, mais les projections isolées sans aucun doute ont une organisation définie.

RÉSUMÉ

Les recherches modernes sur le cortex ont avancé sur deux voies différentes : l'étude de la structure intime du cortex et des connexions intracorticales, et la subdivision du cerveau en régions d'architecture spécifique. Les études d'architectonie faites sur la base des colorations des corps cellulaires (cytoarchitectonie) ou des colorations des fibres myélinisées (myéloarchitectonie) ont révélé que le cerveau humain contient plusieurs centaines d'aîres, différemment construites, qui peuvent se grouper en quelques régions correspondant à peu près aux lobes et autres divisions principales des anciens anatomistes. Une première division en allocortex et isocortex est faite en se fondant sur l'existence d'une couche superficielle de fibres myélinisées, laquelle couche est blanche sur le cerveau frais; elle est considérablement plus remarquable dans l'allocortex. Cette division correspond en gros à celle du rhinencéphale et du pallium des anciens anatomistes. Les principales régions de l'isocortex sont la préfrontale, la frontale, la précentrale intermédiaire, la précentrale, la postcentrale, la pariétale, l'occipitale, la temporale et l'insula, et celles de l'allocortex sont la limbique, la rétrosplénique, l'entorhinale et la formation de la corne d'Ammon. Une carte *complète* du cerveau de l'homme ou de chaque mammifère n'est pas encore établie. Les désignations numériques de Brodmann des principaux champs ont été adoptées pour les buts descriptifs.

Les études de la structure fine du cortex ont révélé que, bien que dans les images architectoniques la stratification horizontale semble être le plus important facteur de l'organisation corticale, les connexions intracorticales sont établies principalement dans les directions verticales, si bien que la coupe verticale totale du cortex doit être considérée comme un système unitaire. Les cellules corticales sont disposées en chaînes verticales et les couches architectoniques indiquent seulement où sont situés les corps des cellules, qui sont comme des anneaux semblables dans les chaînes. Mais ces cellules, au moyen de longs dendrites, établissent des connexions dans d'autres couches. Le type élémentaire de l'isocortex postcentral-pariéto-temporo-occipital est décrit et comparé avec le type plus simple du cortex entorhinal. On insiste sur ce que le type des cortex des zones précentrale, frontale, rétrosplénique et limbique est encore inconnu.

Les zones blanches séparant certaines des lames corticales sont dues aux strates des fibres myélinisées. La mieux connue est la raie de Gennari, dans l'aîre striée du lobe occipital (visible à l'œil nu). La même zone existe, bien que moins épaisse, ailleurs dans le cortex, et elle est connue comme étant la bande externe de Baillarger. Les stries de Gennari-Baillarger forment la portion la plus en dehors de la quatrième lame corticale. La strie interne de Baillarger correspond à la moitié

interne de la cinquième lame (couche des pyramidales internes). La bande de Kaes et Bechterew se trouve sur le bord externe de la troisième lame corticale (couche des pyramidales externes).

Les projections principales du cortex cérébral se rangent en deux groupes : pyramidale ou corticospinale et extrapyramidale. Les voies corticospinales naissant principalement des cellules de Betz de la Ve couche corticale des aîres 4 et 5 *a* de Brodmann, peut-être quelques fibres proviennent des grandes cellules pyramidales des aîres 5 *b* et 6.

Les projections extrapyramidales comprennent : les corticopontines, corticonigriques, corticotegmentales, corticorubriques, corticomésencéphaliques, corticothalamiques, corticostriées et diverses projections motrices provenant des lobes pariétal, temporal et occipital.

CHAPITRE XVI

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LE SYSTÈME OLFACTIF

Note historique

DAVID FERRIER (1976) remarqua d'une façon pertinente : « La situation du centre olfactif peut être déduite avec grande probabilité de considérations anatomiques seules en dehors de l'expérience réelle ». Chez l'homme, le système olfactif prend un rôle relativement mineur dans l'organisation totale du cerveau, bien que les impressions olfactives soient utilisées en tant que stimuli puissants dans la sphère psychomotrice. En 1890, HUGLINGS JACKSON et BEEVOR ont décrit une tumeur du lobe temporosphénoïdal droit qui avait déterminé des troubles épisodiques sous la forme d'attaques olfactives. La tumeur était rigoureusement circonscrite et les nerfs olfactifs étaient intacts. FERRIER avait stimulé le lobe de l'hippocampe chez les singes et chez d'autres animaux, et avait enregistré qu'il se produisait une torsion particulière de la lèvre et de la narine du même côté qu'il croyait associée à une sensation olfactive subjective. MUNK (1880) a enregistré le cas d'un chien dont les lobes occipitaux furent enlevés et qui après cela apparut non seulement aveugle, mais aussi comme ayant perdu son sens olfactif. A l'autopsie on vit que le gyrus de l'hippocampe avait été détruit par un kyste. Ces dernières années le cerveau olfactif a été principalement étudié du point de vue de l'anatomie comparée; W.-F. ALLEN et d'autres auteurs ont retiré un grand profit de l'application des techniques des réflexes conditionnels.

Les aîres olfactives du cerveau chez les formes inférieures représentent l'ébauche du néocortex — point sur lequel toutes les études d'anatomie comparée ont insisté. Chez les poissons, l'hémisphère cérébral tout entier est constitué du cortex olfactif et chez les amphibiens l'archipallium (lobe pyriforme) fit le premier son apparition. Chez l'homme, et chez les mammifères supérieurs généralement, le néocortex recouvre entièrement le cerveau olfactif, mais l'olfaction contribue d'une façon importante à la vie psychique de l'organisme humain et est fréquemment sujette à dérèglement par des causes périphériques aussi bien que centrales. Cependant la physiologie du rhinencéphale est grandement fondée sur les déductions tirées de ses rapports anatomiques.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Le cerveau olfactif est constitué de deux portions primaires : (I) la portion périphérique embrassant les lobes olfactifs (bulbe olfactif, bandelette, tubercule et aîre parolfactive) et les lobes olfactifs postérieurs, comprenant la substance perforée antérieure, le gyrus subcalleux

et le gyrus rhinencéphalique diagonal; et (II) les parties centrales du cerveau olfactif comprenant les lobes hippocampe et limbique, etc. On discutera brièvement dans cet ordre ces subdivisions anatomiques.

Éléments périphériques. — L'épithélium olfactif forme une arche dans le toit de la muqueuse nasale recouvert de mucus mou, dans lequel se trouvent les cellules ciliées des neurones olfactifs primaires. Ces neurones forment des dendrites qui montent vers le bulbe olfactif à travers la plaque criblée de l'ethmoïde. Les nerfs olfactifs pénètrent dans le bulbe olfactif et forment là la couche des fibres superficielles (fig. 77), qui conduit à la seconde couche du bulbe olfactif (couche glomérulaire). Le bulbe olfactif est histologiquement un élément complexe, décrit pour la première fois en détail par RAMON Y CAJAL. S'ajoutant à la couche glomérulaire, il y a une couche moléculaire, renfermant de grandes et de petites cellules en buisson, qui avec les cellules mitrales étroitement adjacentes se rendent à la couche la plus profonde ou granulaire, dont les cellules donnent naissance, de concert avec les axones des cellules mitrales à la bandelette olfactive. Le bulbe olfactif est ainsi un diverticule quelque peu modifié du cerveau olfactif et garde la structure laminée de l'allocortex. Les bandelettes olfactives, constituées ainsi d'axones provenant de différentes couches du bulbe, s'enfoncent dans le tubercule olfactif, qui forme le trigone olfactif. Du tubercule, les fibres vont en arrière dans le cortex olfactif proprement dit par la voie du gyrus olfactif latéral. Quelques fibres également se rendent dans le gyrus olfactif médial, qui donne naissance à l'aire parolfactive de Broca (qui communique avec le gyrus cinguli). Le gyrus olfactif latéral apporte des fibres au gyrus unciné, et au gyrus ambiens et semi-lunaire (voir la fig, 77). Il envoie aussi des fibres à la substance perforée antérieure.

Cerveau olfactif postérieur. — Celui-ci est constitué par la substance perforée antérieure et les gyri sous-calleux. La partie antérieure est généralement désignée le « gyrus rhinencéphalique perforé » et la partie la plus postérieure est le gyrus rhinencéphalique diagonal de Broca déjà mentionné. Postérieuremcnt- le gyrus diagonal communique avec l'extrémité frontale du gyrus de l'hippocampe.

Cortex du cerveau olfactif. — Celui-ci, comme on le sait bien, comprend la corne d'Ammon (hippocampe) et les gyri suivants qui se trouvent en étroite proximité au corps calleux : gyrus de l'hippocampe, dentelé, unciné, intralimbique, calleux et fasciolé. Ceux-ci forment ensemble un cercle presque complet (fig. 77), commençant le long de la surface médiale du lobe temporal, s'étendant en arrière à travers l'isthme autour du genou postérieur du corps calleux pour former le gyrus cingular, qui se rend antérieurement autour du genou antérieur du corps calleux profondément par rapport au lobe frontal dans le champ de Broca. Les caractéristiques cytoarchitecturales du rhinencéphale ont été brièvement décrites dans le chapitre précédent sous le titre de l'allocortex. Suivant la division de BRODMANN, LORENTE DE NÓ (1934 *a*) reconnaît six couches dans l'hippocampe (région entorhinale de la souris, du singe et de l'homme) : (I) la couche plexiforme, (II) la couche des cellules étoilées, (III) les pyramides superficielles, (IV) les pyramides profondes, (V) les petites pyramides à cylindraxes récurrents, (VI) les cellules polymorphes. Cependant, les lames individuelles sont souvent difficiles à distinguer et dans différentes parties du rhinencéphale elles vont sous différents noms, tels que les quatre lames primitives en lesquelles elles étaient tout d'abord divisées : (I) couche moléculaire, (II) couche radiée, (III) couche oriens et (IV) alveus. Toutefois pour les détails cytoarchitecturaux, on doit consulter les sources primitives, telles que LORENTE DE NÓ (1934 *a* et *b*) et O'LEARY (1937).

Les connexions du rhinencéphale ne sont pas complètement établies, mais certaines connexions primaires sont bien connues. Ainsi, à partir de l'hippocampe un faisceau remarquable connu comme étant la « colonne du fornix » se rend directement au corps mammillaire de l'hypothalamus postérieur; les fibres provenant de l'espace perforé antérieur vont au ganglion de l'habenula

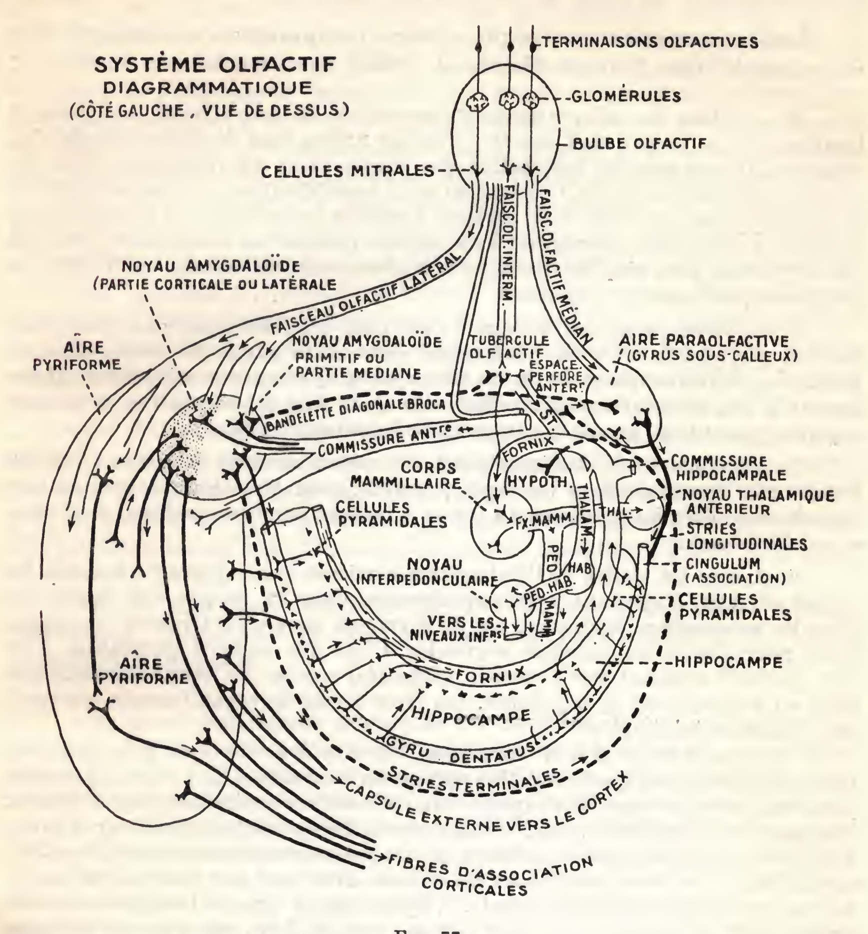


Fig. 77.

Diagramme des connexions principales du système olfactif et du rhinencéphale (W.-F. Allen, *Amer. J. Physiol.*, 1940, 128, 767).

et d'autres au corps mammillaire. Quelques fibres également traversent le pédoncule cérébral et vont aux noyaux mésencéphaliques, par exemple aux mammillopédonculaire, mammillotegmental et habenulopédonculaire. La partie antérieure du gyrus *cingulate* est aussi unie aux noyaux thalamiques antérieurs par les connexions thalamocorticales et probablement aussi par les connexions corticothalamiques. Les deux moitiés de l'hippocampe sont connectées par les commissures hippocampales.

FONCTIONS GÉNÉRALES

La physiologie du cerveau olfactif est, comme on l'a déjà montré, essentiellement un sujet de déduction anatomique.

Études comparées. — La physiologie comparée du rhinencéphale a été résumée par JUDSON HERRICK (1933) dans les termes suivants :

I. — Dans les adaptations extéroceptives le sens olfactif, ne pouvant localiser de son propre chef, coopère avec les autres sens de différentes façons, comprenant une analyse qualitative des odeurs et la discrimination entre les stimuli désirables et nocifs, l'activation ou la sensibilisation du système nerveux considéré comme un tout et de certains systèmes sensorimoteurs en particulier accordés d'une façon appropriée, avec comme résultat un abaissement du seuil de l'excitation pour tous les stimuli et le renforcement différentiel ou l'inhibition de types spécifiques de réponse.

2. La différenciation tissulaire à l'intérieur du champ palléal a commencé dans la phylogénie avec la pénétration dans cette partie de l'aire olfactive primitive de différents sytèmes de fibres de projection non olfactives, aboutissant à des adaptations plus efficientes (à la fois interoceptives et extéroceptives) pour tous les états comprenant l'excitation olfactive.

3. Au cours de la différenciation du cortex cérébral le système olfactif joue le rôle dominant dans les types primitifs, pour être réduit à une position subordonnée chez les primates au fur et à mesure que le néopallium se déploie et se différencie.

4. A tous les stades de l'élaboration corticale une importante fonction du cortex olfactif, s'ajoutant à la participation dans sa propre voie spécifique dans les associations corticales, est de servir en tant qu'activateur non spécifique pour toutes les activités corticales. C'est une activité généralisée d'un type primitif agissant sur le cortex néopalléal comme un tout, abaissant son seuil ou augmentant sa sensibilité, ou, dans le cas de stimuli nocifs, exerçant une influence inhibitrice.

Ce type d'activité non spécifique est une des fonctions principales du cortex olfactif, bien que toutes les parties du néopallium le montre également jusqu'à un certain degré. Il s'exprime dans la conduite extérieure, dans le pouvoir d'apprendre, la mémoire, etc., comme une influence différentielle sur d'autres fonctions corticales et sous-corticales de ces mécanismes sensorimoteurs extéroceptifs dont les types spécifiques de réponse montrent une localisation anatomique et physiologique bien définie. N'ayant aucun type de localisation de son propre chef, il peut agir de deux façons : tout d'abord sur d'autres systèmes extéroceptifs dont les mécanismes localisés sont adaptés pour exécuter des adaptations où l'orientation externe est demandée, et en second lieu sur l'appareil interne de l'attitude corporelle générale, l'humeur et le ton affectif, les « sens intimes » de STARBUCK.

Les effets de la stimulation. — Nos connaissances concernant les fonctions olfactives dérivent des expériences de RIOCH et BRENNER (1938). Ils enlevaient le néocortex tout entier, plus le gyrus cingulate, laissant intact l'isocortex, c'est-à-dire les lobes pyriformes et le tubercule olfactif. Plusieurs mois plus tard ces préparations décortiquées chroniques étaient stimulées faradiquement sous anesthésie au dial. La stimulation de cette aîre olfactive basale provoquait une variété

de réponses, ayant une caractéristique commune, « c'est qu'elles semblaient être en rapport avec l'action de sentir et de manger. Chez cinq chats sur sept la stimulation de cette région s'accompagnait d'une salivation marquée. D'autres réponses comprenaient une mastication irrégulière, une déglutition, un lèchement (tubercule olfactif). A partir de l'aîre pyriforme il se produisait des mouvements brusques de la tête projetée en arrière et en avant, un mouvement inspiratoire aigu tel que le reniflement vigoureux, la dilatation des pupilles et, si le stimulus se prolongeait, également une mastication et une déglutition irrégulières. A partir d'un point plus médial, l'état nauséeux survenait et chez un animal des mouvements de la langue ». Un comportement semblable a été noté par Klüver et Bucy (1939) après l'ablation bilatérale du lobe temporal. Ces réactions sont semblables au *comportement spontané* extériorisé par ces animaux décortiqués chroniques. Rioch et Brenner concluent « que la représentation centrale des réactions de nutrition associée à l'odorat se trouve dans le cerveau olfactif basal, peut-être principalement dans les lobes pyriformes. Une comparaison des résultats obtenus chez les animaux présents avec les études anatomiques fonctionnelles de Magoun, Ranson et Fisher (1933), et avec l'analyse de la mastication corticale chez le lapin et le cobaye faite par J. Rioch (1934), montre clairement qu'il y a au moins deux mécanismes du cerveau antérieur séparés qui peuvent activer les centres trigéminaux, faciaux et hypoglosse dans le cerveau postérieur ». Une conclusion semblable a été atteinte par Swann (1934) en se fondant sur ses études discriminatrices (cf. aussi Brown et Ghiselli, 1938; Woolsey, et d'autres, 1943).

Chez le macaque, Wilbur Smith (1941) a obtenu des réponses semblables, également la vocalisation, par la stimulation du gyrus cingulate. La réponse :

« Le plus fréquemment provoquée est constituée d'un son guttural bas, émis une fois si l'application du stimulus est de courte durée, mais répété plusieurs fois si le stimulus est appliqué pendant un temps plus long. Dans quelques cas, on obtient un son d'un plus haut diapason. La vocalisation peut aussi survenir seule, mais dans sa forme pleinement développée elle est une partie d'un acte complexe stimulant l'expression émotionnelle, et est caractérisée par l'ouverture des yeux, la dilatation des pupilles, l'ouverture de la bouche, la rétraction ou la protrusion et l'arrondissement des lèvres, et la vocalisation. Lorsque le stimulus est appliqué l'animal semble se réveiller, lorsqu'il est interrompu les paupières se ferment et l'animal semble s'endormir. L'extirpation bilatérale de l'aire excitable n'aboutit pas à la perte de l'aptitude à vocaliser.

« Le caractère de la respiration se modifie d'une façon marquée pendant la réponse vocalisée, mais s'ajoutant à cette modification, la stimulation a un effet inhibiteur prononcé sur la respiration en l'absence de vocalisation. En outre, l'excitation produit souvent une inhibition marquée des mouvements des extrémités, tout mouvement en voie d'exécution est arrêté, et il s'ensuit un relâchement des muscles. Une démonstration frappante du pouvoir inhibiteur de cette aire trouve sa preuve dans le résultat que l'état de lutte qui s'ensuit ordinairement quand le cône d'éther est appliqué sur l'animal légèrement anesthésié est complètement évité ou aboli par l'application du stimulus immédiatement avant que l'anesthésique soit appliqué ».

Études des réflexes conditionnels. — Dans des séries de notes importantes W.-F. Allen a étudié les effets de l'ablation de différentes parties du cerveau olfactif, tout comme du cortex cérébral, sur l'établissement de réflexes conditionnels olfactifs chez les chiens. Dans une des premières notes de la série (1937) il établit que le trèfle, la lavande, l'anis, l'asa-fœtida, le benzol et le xylol provoquent des réflexes conditionnels seulement par la voie des nerfs olfactifs, et la possibilité de l'état conditionnel est abolie lorsque les nerfs olfactifs sont coupés. Le camphre, l'eucalyptus, la pyridine, l'acide butyrique, le phénol, l'éther, le chloroforme, et la « mange cure » provoquent les réflexes sur le nerf trijumeau aussi bien que sur l'olfactif. Ces substances plus piquantes, plus irritantes furent donc exclues dans les études ultérieures de l'état conditionnel olfactif.

Allen (1938) trouve que l'ablation bilatérale de l'aîre motrice empêchait l'acquisition de réflexes olfactifs intéressant une jambe et que la discrimination des réponses entre, par exemple, des clous de girofle et l'asa fætida, devenait impossible. Des tests de discrimination plus approfondis comprennent l'établissement d'une réponse conditionnelle négative à l'asa fœtida et une différenciation conditionnelle qui comprenait une décision en 7 secondes soit pour répondre positivement au clou de girofle ou négativement à l'asa fœtida était abolie par l'extirpation bilatérale des lobes frontaux (1940). Cependant, de telles ablations n'empêchaient pas les chiens ayant les yeux bandés de distinguer un sac d'aliment d'autres parties ayant moins d'attraction. L'ablation bilatérale des aîres pyriforme-amygdaloïde (1941) détermine une élimination semblable de l'état conditionnel discriminateur, mais comme avec les ablations du lobe frontal, il n'y avait aucune difficulté dans la reconnaissance des aliments pour le chien lorsqu'il avait les yeux bandés. Allen conclut que, tandis que le complexe pyriforme-amygdaloïde est un centre olfactif important chez le chien, il ne représente pas le seul centre pour la détection des petites différences d'odeur — l'inclusion des hippocampes dans les ablations pyriforme-amygdaloïde ne détermine aucun déficit additionnel (1941). Finalement la destruction bilatérale du complexe pyriforme-amygdaloïde-hyppocampe n'avait aucun effet sur les réponses *gustatives* provoquées par les solutions de sucre, de sel, la quinine ou l'acide acétique (Ch. XIX). Les études d'Allen représentent la première tentative systématique pour débrouiller la physiologie du système olfactif chez les animaux supérieurs, et l'on souhaite ardemment que cette voie profitable de recherche soit activement poursuivie.

Études cliniques. — Récemment des études quantitatives des fonctions olfactives ont été faites par la nouvelle technique osmétrique olfactive de Elsberg (1935) et de ses collaborateurs. Il utilise une bouteille-test de dimension fixée, une pince nasale spéciale, et injecte dans les orifices olfactifs un volume mesuré de stimulus olfactif par une soudaine chasse d'air. Le seuil est établi par la détermination de l'odeur minimum identifiable (M.I.O.). On exprime ce seuil par le nombre de centimètres cubes d'air renfermant une concentration connue de stimulus olfactif; on établit par ce moyen une « acuité monorhinale ». Lorsque cette estimation est comparée au nombre de centimètres cubes qui ont

été nécessaires pour la reconnaissance d'une odeur après l'injection dans les deux narines, on obtient une estimation que l'on désigne « le coefficient olfactif ». Celui-ci détermine l'acuité birhinale. En présence de lésions périphériques ou centrales, ces estimations subissent de grandes variations.

RÉSUMÉ

Les connexions principales du cerveau olfactif sont résumées dans la figure 77. Les études physiologiques suggèrent que les réactions d'alimentation associées à l'odorat dépendent de la portion basale du cerveau olfactif, principalement des lobes pyriformes. La lésion de n'importe quelle partie de la projection olfactive diminue, mais n'abolit pas totalement l'acuité olfactive. L'ablation bilatérale du complexe pyriforme-amygdaloïde détermine l'abolition des réflexes conditionnels olfactifs, mais aucun affaiblissement du sens du goût.

Adrian (1942), Rose et Woolsey (1943) et W.-F. Allen (non publié) ont exploré les modifications de potentiels du cortex cérébral à la suite de la stimulation des bulbes olfactifs. Rose et Woolsey ont employé la stimulation faradique et décelé des réactions électriques remarquables dans la bandelette olfactive, les aîres prépyriforme, périamygdalienne et entorhinale du gyrus de l'hippocampe. On ne décela aucune réponse dans l'aîre rétrospléniale ou le tubercule olfactif. Allen a obtenu des réactions analogues dans les aîres ci-dessus à la suite de la stimulation naturelle de l'épithélium olfactif réalisée par les insufflations de xylol, d'essence de girofle et d'asa fœtida. Il a aussi établi une interrelation physiologique importante entre le lobe pyriforme et les aîres préfrontales : « La stimulation par un seul shock du lobe pyriforme provoquait les potentiels provenant de la portion ventro-latérale de l'aîre préfrontale et antidromiquement des bulbes olfactifs, mais non d'autres aîres corticales. On n'enregistra aucune pointe de l'aîre préfrontale à la suite de la stimulation des bulbes olfactifs ou de la stimulation du lobe pyriforme d'un chien après que les aîres 8, 9 et 10 aient été sectionnées en dessous en venant de l'arrière. »

CHAPITRE XVII

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LES LOBES OCCIPITAUX ET LE SYSTÈME VISUEL *

Note historique

En 1823, FLOURENS établit le premier expérimentalement que la vision dépend de l'intégrité du cortex cérébral. A la suite de l'ablation d'un hémisphère cérébral (pigeons, lapins et chiens), l'œil du côté opposé devenait aveugle, et à la suite de l'ablation bilatérale des hémisphères la cécité était complète. En 1830, BOUILLAUD confirma les observations dont MAGENDIE (1841), LONGET (1842) et d'autres établirent plus tard la preuve. Ces pionniers démontrèrent que malgré la preuve patente de la cécité, les pupilles se contractaient en présence de la vive lumière. Celui qui localisa le premier la fonction visuelle dans la partie postérieure du cerveau fut PANIZZA (1855). Il avait étudié les cerveaux de deux malades, dont l'un était aveugle à la suite d'un shock apoplectique, et après l'observation des lésions, il concluait que l'aire pariéto-occipitale était la partie du cortex essentielle pour la vision. Il expérimenta son hypothèse sur des chiens, trouvant qu'ils devenaient aveugles par l'ablation de la seule région occipitale. L'observation de PANIZZA fut oubliée, et en 1874, HITZIG, d'une façon indépendante, rapporta des expériences semblables sur des chiens. L'année suivante, FERRIER étendit les travaux expérimentaux aux singes, mais concluait que le centre visuel se trouvait dans le gyrus angulaire. Cette dernière conclusion le conduisit à une controverse avec SCHÄFER (1888 *a*) qui, en se fondant sur les expériences d'ablation chez les singes, concluait que les lobes occipitaux renfermaient le cortex visuel primaire (SANGER BRAUN et SCHÄFER, 1888). Avant les études de SCHÄFER, c'était toujours l'œil opposé qui était décrit comme aveugle, mais SCHÄFER établit que ses singes, après l'ablation occipitale unilatérale, étaient atteints d'une « hémianopsie hymonyme » du champ de la vision opposé à l'ablation (SCHÄFER, 1888 *b*; THOMPSON et SANGER BROWN, 1890).

Une localisation plus précise de l'aire visuelle devait attendre l'étude anatomique. MUNK (1880) cependant avait suggéré avant SCHÄFER que l'aire visuelle était limitée à la surface supérieure des lobes occipitaux (chiens). La conclusion fut vigoureusement attaquée par LUCIANI (1884), qui démontra qu'un certain degré de trouble visuel survenait après toutes les opérations cérébrales, et donc que les fonctions visuelles devaient avoir une représentation diffuse. Avec les progrès dans les méthodes chirurgicales on fit des lésions plus circonscrites à la fois chez des chiens et des singes (par exemple, SCHÄFER), et celles-ci, que l'on peut mettre en corrélation avec le matériel pathologique humain de HENSCHEN (1890) et WILBRAND (1890), amenèrent la constatation que l'aire visuelle devait être réduite à l'aire striée, définie par les études cyto-architectoniques. La première preuve expérimentale de ce rapport plus précis

(*) Je suis reconnaissant au Dr Donald MARQUIS pour son aide dans la révision de ce chapitre. — J.F.F.

chez les animaux fut donnée par les études de MINKOWSKI sur les chiens en 1911, par celles de POLYAK sur les singes (1933) et celles de HOLMES chez l'homme (1918). MINKOWSKI (1917) ne put pas, après des lésions de parties du cortex autres que celles de l'aire 17, produire de trouble visuel important. Il s'ensuivit alors la preuve anatomique établissant les projections visuelles allant des corps géniculés latéraux à l'aire 17 (voir le Ch. XV).

LES PROJECTIONS VISUELLES

Neurones primaires. — Les neurones primaires du système visuel prennent naissance sur la huitième couche, ou couche « ganglionnaire » de la rétine (fig. 78). Ces neurones ont des connexions étendues dans la rétine elle-même et avec d'autres neurones dans le complexe rétinien, plus particulièrement avec les récepteurs visuels primaires, les bâtonuets et les cônes par la voie des cellules bipolaires de la couche 6. Les bâtonnets sont disséminés d'une façon diffuse sur toute l'étendue de la rétine, excepté dans la « macula » ou *fovea centralis*, et répondent à la vue nocturne et à la vision périphérique. La macula est occupée en totalité par les cônes et répond à ce que l'on dénomme la « vision centrale ». Elle est l'aîre de la plus grande précision visuelle (« acuité »).

Rétine. — L'on ne peut pas décrire ici l'histologie complexe de la rétine des primates. Le récent travail de POLYAK (1941) montre qu'elle est constituée de dix couches nettement reconnaissables telles qu'on les voit dans la figure 78, établie sur la rétine de macaque. Celle du chimpanzé est analogue. L'interconnexion des cônes avec les autres éléments dans la rétine est moins étendue que celle des bâtonnets; les cônes se projettent directement à une seule cellule ganglionnaire dans la huitième couche, tendant ainsi à avoir un taux de 1 = 1 avec les cellules ganglionnaires qui donnent naissance aux projections visuelles primaires. Les bâtonnets, d'autre part, ont une interconnexion étendue dans la rétine elle-même et apparaissent être en nombre plus grand que les neurones primaires qui transportent leurs influx au système nerveux. L'on doit aussi se souvenir que la rétine est normalement *inversée*, les bâtonnets et les cônes ayant leur pointe vers l'intérieur, vers le cerveau.

Les axones des neurones visuels primaires passent à une courte distance rostralement dans les couches 8 et 9, et dans la couche 9 tournent à angle droit à travers la surface superficielle de la rétine (fig. 78), s'enfonçant vers un lieu central commun pour former le nerf optique. Chez l'homme et les primates ayant la vision binoculaire, la moitié des fibres approximativement dans chaque nerf optique se croisent dans le chiasma optique pour la moitié opposée du cerveau. Les fibres qui se croisent viennent de la moitié nasale de chaque rétine et par cela même sont celles qui répondent au champ *temporal* de la vision (fig. 79). Chaque bandelette optique ainsi formée provenant du chiasma optique est constituée de fibres provenant de la moitié nasale de la rétine opposée et de la moitié temporale de la rétine du même côté. Les lésions de la bandelette optique déterminent donc la cécité dans le champ visuel opposé, et un tel déficit visuel est dénommé « hémianopsie homonyme ».

Si cependant le chiasma optique lui-même pouvait être sectionné dans le plan *sagittal médian*, les fibres provenant de la moitié nasale de chaque rétine seraient coupées, et le déficit visuel en résultant se trouverait dans les champs temporaux de la vision. On connaît de tels déficits sous le nom d' « hémianopsie bitemporale »; ils sont souvent

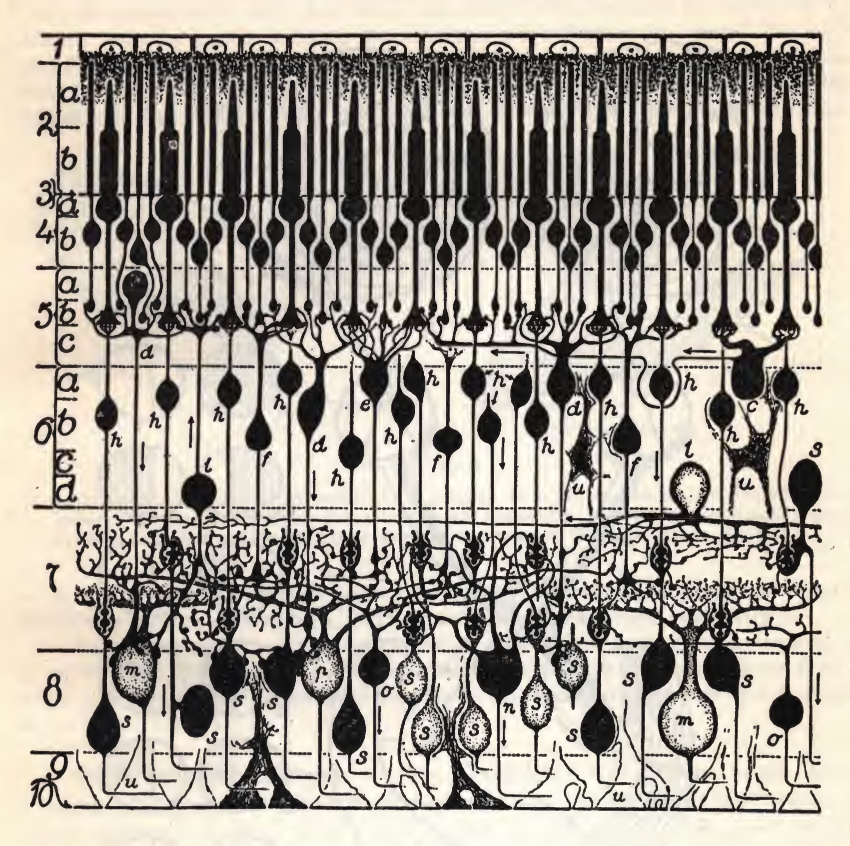


Fig. 78.

Diagramme des éléments nerveux de la rétine chez un singe, établi en se fondant sur les imprégnations de Golgi. Ce schéma montre les principales caractéristiques des cellules nerveuses rétiniennes et leur situation. Les couches sont les suivantes : (1) épithélium pigmentaire; (2 a) segment externe des bâtonnets et des cônes; (2 b) le segment interne des bâtonnets et des cônes; (3) membrane limitante externe; (4) couche nucléaire externe; (5) couche plexiforme externe (pédicules des cônes et sphérules des bâtonnets); (6) couche nucléaire interne; (7) couche plexiforme interne; (8) cellules ganglionnaires (origine des projections visuelles primaires); (9) couche de fibres nerveuses optiques; (10) membrane limitante interne; *c*, cellules horizontales; *d*, *e*, *f*, *h*, cellules bipolaires; *i*, *l*, cellules « amacrines »; *m*, *n*, *o*, *p*, *r*, *s*, cellules ganglionnaires (S. Polyak, *La Rétine*, Presses de l'Univ. de Chicago, 1941).

déterminés par des tumeurs expansives du corps pituitaire, qui compriment les fibres croisées du chiasma plus précocement que les fibres non croisées situées plus latéralement. Si le chiasma optique est comprimé *latéralement*, comme cela arrive chez l'homme lorsque les artères carotides internes se sclérosent et se calcifient, les fibres provenant des moitiés

temporales de chaque rétine seront comprimées et le résultat en sera un déficit du champ binasal.

A l'intérieur du nerf optique, du chiasma et de la bandelette optique, une organisation dorso-ventrale précise de fibres est conservée jusqu'à leur terminaison dans les corps géniculés latéraux. Ainsi, les fibres provenant de

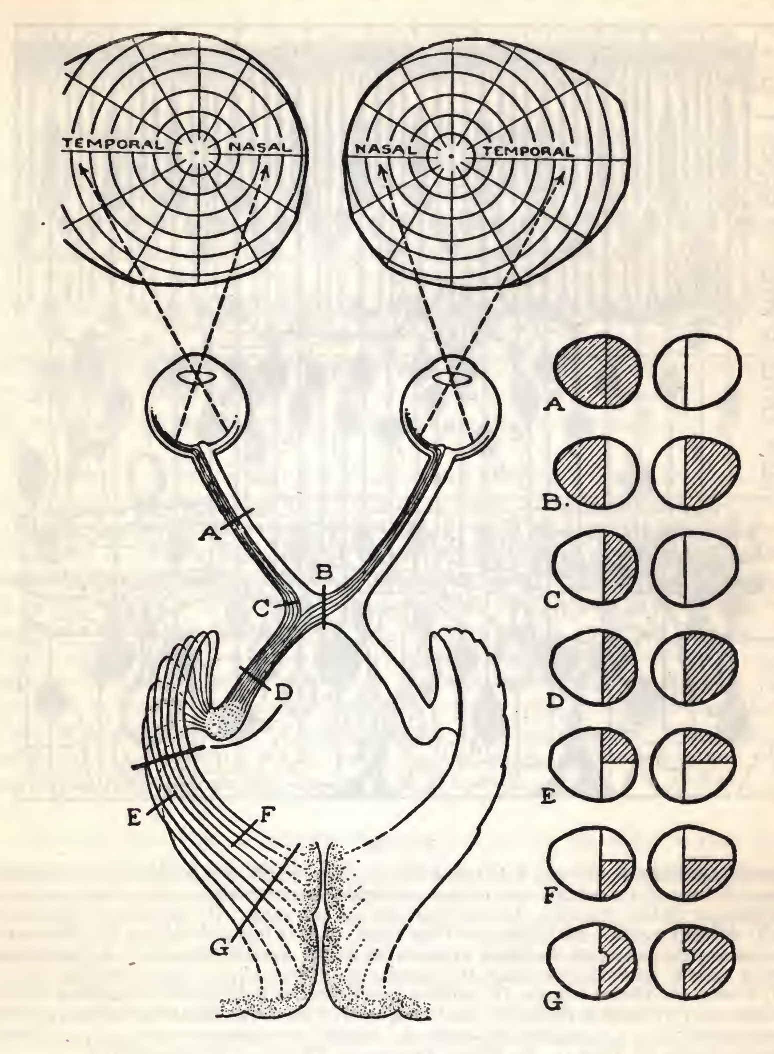


Fig. 79.

La voie optique montrant comment une lésion en des points différents affectera les champs de la vision. Les aires ombrées dans les petits champs périmétriques sur la droite correspondent aux lésions marquées du côté gauche de la figure. A. Cécité complète de l'œil gauche. B. Hémianopsie bitemporale (tumeurs pituitaires). C. Hémianopsie nasale de l'œil gauche. D. Hémianopsie homonyme droite (vue après section de la bandelette optique, ou après interruption de la projection géniculocalcarine). E et F. Hémianopsie en quadrant supérieure et inférieure. G. Hémianopsie homonyme droite avec conservation de la vision maculaire (rencontrée dans les grandes lésions du cortex de la calcarine). (Homans, *Précis de Chirurgie*, 5e éd., C.-C. Thomas, 1941, p. 539.)

la moitié ventrale de la rétine (champ visuel supérieur) passent dans la surface ventrale moyenne du chiasma et sont les premières à être affectées par une lésion envahissante de la selle turcique — d'où l'apparition précoce des déficits du champ du quadrant supérieur dans les cas de tumeur pituitaire. Les fibres provenant de la moitié dorsale de la rétine passent dans la partie dorsale du chiasma et sont donc moins rapidement affectées par la compression chiasmatique provenant de la selle. Les fibres maculaires sous-tendant la vision centrale passent dans la partie latérale du chiasma pour former un grand fasciculus latéral supérieur de fibres dans la bandelette optique. Les fibres provenant de la moitié ventrale de la rétine passent latéralement par rapport aux fibres maculaires (fig. 80 A), tandis que les fibres provenant de la moitié supérieure

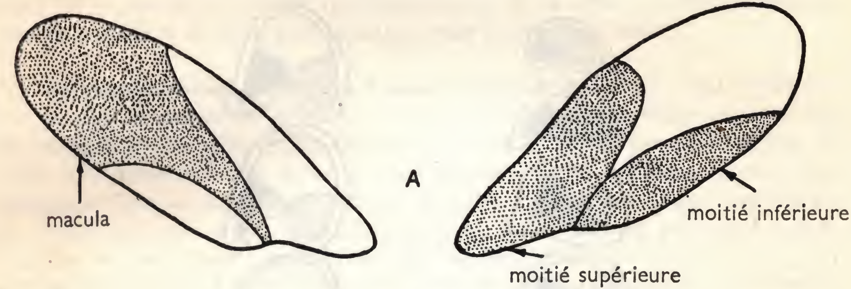


Fig. 80 A

La bandelette optique d'un singe montrant la position de la dégénérescence des fibres après une lésion de la macula (à gauche) et après les lésions des moitiés supérieure et inférieure respectivement de la rétine périphérique (à droite) (Brouwer et Zeeman, Brain, 1926, 49, p. 25).

de la rétine passent médialement par rapport aux fibres maculaires dans la bandelette optique (Biemond, 1929; Brouwer et Zeeman, 1925, 1926).

Les fibres qui sont intéressées par le réflexe lumineux passent le long de la surface médiale de la bandelette optique, et au lieu de se terminer dans le corps géniculé latéral cheminent le long de son bord médial et de là à la région prétectale (Ch. XI).

Corps géniculés latéraux. — La bandelette optique se rend directement au thalamus où elle se termine sur les lames superposées du corps géniculé latéral (Ch. XIV) pour former les connexions synaptiques avec les neurones de second ordre du système visuel ; celles-ci vont du corps géniculé directement à l'aîre striée du lobe occipital.

Le rapport spatial des fibres dans le système optique a été étudié par Brouwer (1926), Le Gros Clark et Penman (1934; voir également Le Gros Clark, 1941). Brouwer et Zeeman (1926) et Biemond (1929) firent de petites lésions à la rétine de singes, de chats et de lapins et suivirent la dégénérescence en résultant à partir du nerf optique jusqu'au corps géniculé latéral. Il fut établi de cette façon un rapport précis point à point entre la rétine et le géniculé latéral (fig. 80 B). Il est assez curieux que la destruction des neurones visuels primaires dans la rétine détermine la dégénérescence des corps cellulaires de neurones secondaires (dans les géniculés) — phénomène connu comme étant la « dégénérescence transneuronale »; ainsi, une lésion en un point donné de la rétine déterminera une dégénérescence *transneuronale* prévisible dans un groupe de cellules du géniculé externe (Le Gros Clark. 1932). D'une façon

semblable, les lésions limitées à l'aîre 17 donnent naissance à une lésion chromatolytique que l'on peut prévoir d'une façon correspondante dans le corps géniculé externe (Polyak, 1934). Cette dernière dégénérescence est « rétrograde » puisqu'elle intéresse des corps cellulaires dont les axones ont été réellement coupés (voir Talbot et Marshall, 1941).

Comme on l'a déjà montré, l'organisation spatiale des fibres de la bandelette optique en rapport avec la rétine est conservée dans le corps géniculé externe. Ainsi les deux tiers supérieurs et centraux du corps géniculé latéral sont occupés par la projection maculaire (fig. 80 B), tandis que le quadrant ventral médial est constitué de fibres provenant

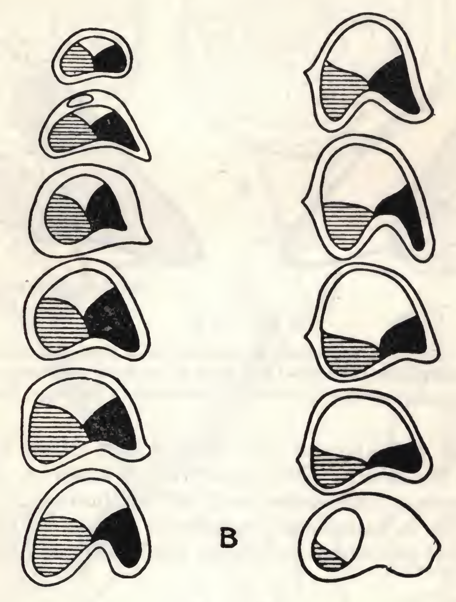


Fig. 80 B.

Le corps genouillé latéral d'un singe montrant la position relative des projections provenant de la macula (en blanc), de la rétine périphérique supérieure (noir) et de la rétine périphérique inférieure (haché); coupe simple d'avant en arrière. Comparez avec la figure 80 A (d'après Brouwer et Zeeman, Brain, 1926, 49, p. 26).

de la moitié supérieure de la rétine, et un quadrant latéro-ventral de fibres provenant de la moitié ventrale de la rétine, à l'exclusion de la macula. Il fut mentionné au chapitre XV que le corps géniculé latéral est composé de couches successives, et ce fut Minkowski (1913) qui le premier démontra que les fibres provenant de chaque rétine se terminent sur les couches alternes du géniculé.

Neurones secondaires. — Les neurones secondaires du système visuei forment les radiations optiques, ou d'une façon plus exacte, le faisceau « géniculocalcarin ». Archambault (1909) et Adolph Meyer (1907) ont observé indépendamment l'un de l'autre que la couche sagittale externe des radiations optiques chemlnaient en avant et autour de la partie nférieure du ventricule latéral et dans la substance blanche du lobel

temporal au-dessous de la circonvolution temporale médiale (fig. 79). Les lésions du lobe temporal intéressent donc fréquemment ces fibres et produisent ainsi un déficit homonyme dans le quadrant supérieur du champ de la vision (fig. 79 E) (Cushing, 1922). Les radiations optiques se rendent alors directement au cortex de la calcarine (aîre 17).

Topographie du cortex visuel. — Bien que l'organisation spatiale des fibres dans les voies optiques et dans le corps géniculé latéral soit bien connue, il y a toujours quelque incertitude au sujet de la localisation topographique à l'intérieur du cortex de la calcarine elle-même. Il y a trois questions à discuter : (i) la région de terminaison des fibres provenant de la macula, (ii) la représentation de la rétine périphérique et (iii) la question de la représentation maculaire bilatérale.

La représentation maculaire (vision centrale). — Tous sont d'accord sur ce que la majorité des fibres maculaires chez l'homme et le singe se projettent au pôle occipital, c'est-à-dire à la partie postérieure de l'aîre 17. Ainsi lorsque cette partie du cortex est détruite expérimentalement chez les singes ou chez les chimpanzés, les deux tiers supérieurs du corps géniculé du même côté (auquel les neurones primaires de la macula se projettent; fig. 81 et 82) dégénèrent entièrement, et pour autant que l'on peut le déterminer d'après l'expérimentation sur l'animal, l'animal montre une hémianopsie de la vision centrale. Cependant, il est virtuellement impossible de déterminer les champs visuels avec précision chez les animaux, et l'on est donc obligé de se retourner vers la preuve clinique. Dans des séries de cas rapportés par German et Fox (1934), dans lesquels les ablations radicales des lobes occipitaux étaient réalisées dans le traitement des tumeurs cérébrales, il y avait un cas qui présentait un ménagement de la vision maculaire après que tout, excepté la terminaison antérieure de l'aîre striée (scissure calcarine), ait été enlevé. Ils concluaient de ceci que, chez l'homme, bien que la représentation maculaire soit prédominante dans le pôle occipital, il y a quelques fibres maculaires distribuées plus antérieurement. Dans le cas de Brouwer (1930), dans lequel il y avait une petite lésion thrombosique de la portion médiane de la scissure calcarine, la vision centrale était aussi épargnée en présence d'une autre variété d'hémianopsie presque complète. Holmes et Lister (1916), dans une blessure par coup de fusil du pôle occipital (cas que l'on croit être complémentaire de celui de Brouwer), croyaient qu'ils avaient démontré un grand scotome central, c'est-à-dire la cécité maculaire, bien que la partie antérieure de l'aîre visuelle restat intacte. Le cas de Brouwer et différentes études expérimentales montrent que les lésions de l'extrémité antérieure de la scissure calcarine peuvent donner naissance à des troubles de la vision périphérique, et qu'elles peuvent aussi causer la dégénérescence des quadrants ventraux du corps géniculé latéral (fig. 81). Holmes et Lister trouvent que la moitié supérieure de chaque rétine est représentée dans la partie dorsale, et la moitié inférieure de chaque rétine dans la partie ventrale du cortex de la calcarine.

Le *ménagement* de la macula rapporté par Fox et German (1936), Penfield, Evans et Mac Millan (1935) et récemment par Halstead,

Walker et Bucy (1940), à la suite de l'ablation étendue des lobes occipitaux, a été attribué à la représentation bilatérale de la macula dans le cortex strié. Ainsi, on a réclamé un type de représentation bilatérale pour la vision centrale, semblable à celui existant dans les lobes pariétaux pour la sensibilité douloureuse. Dans le cas des

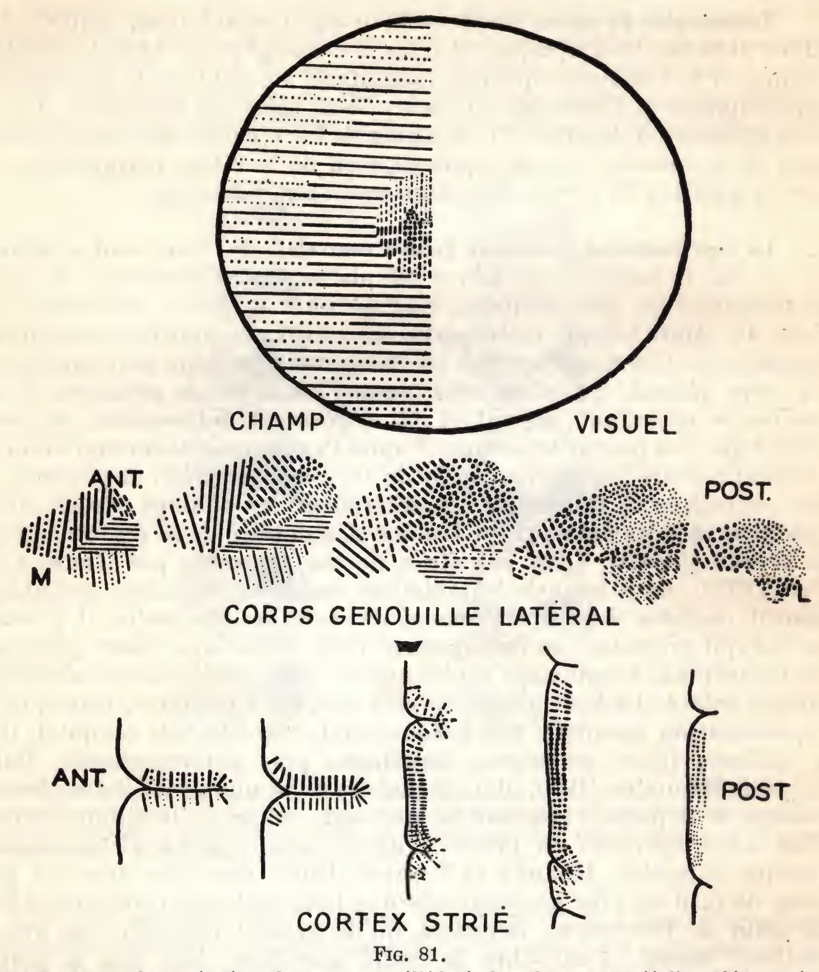


Fig. 81.

Schéma montrant les projections du corps genouillé latéral sur le cortex strié d'un chimpanzé et les projections rétiniennes sur le corps genouillé latéral et le cortex strié (Walker et Fulton, Brain, 1938, 61, 250).

lobes pariétaux, la bilatéralité de la représentation a un fondement anatomique sain dans les fibres non croisées des faisceaux spinothalamiques qui se projettent aux noyaux postéro-ventraux; mais dans le cas du système visuel il n'y a aucune preuve anatomique de la représentation bilatérale (cf. Polyak, 1941; Putnam, 1934). Lorsque le lobe occipital est complètement enlevé chez les singes, les chimpanzés et chez l'homme, le corps géniculé externe du même côté subit la

dégénérescence complète, c'est-à-dire qu'il n'y a aucune preuve qu'il reçoive ou envoie des fibres au lobe occipital du côté opposé. PUTNAM et LIEBMAN (1942) résument l'état actuel concernant le ménagement maculaire de la façon suivante :

La démonstration qui a le plus de poids est en faveur d'une représentation extrêmement grande de la vision centrale à l'extrémité postérieure et dans la profondeur de la scissure calcarine. Il est possible que la vision centrale ait

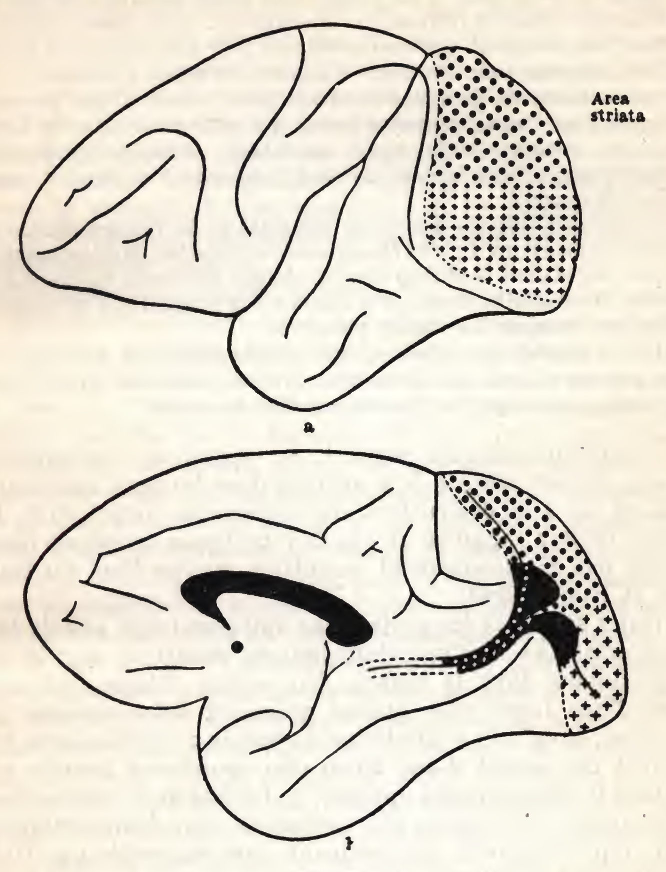


FIG. 82.

Le lobe occipital d'un singe montrant les aires de projection de la macula (points, quart maculaire dorsal; cercles, quart maculaire ventral), et la rétine périphérique (noir). A. Surface latérale de l'hémisphère. B. Surface médiale de l'hémisphère. Notez le recouvrement des projections périphériques et maculaire (d'après G.-J. VAN HEUVEN, *Thèse*, Amsterdam, 1929).

quelque représentation même à l'extrémité antérieure de la scissure et s'il en est ainsi, sans doute dans la portion adjacente au ventricule.

Il n'y a pas de démonstration anatomique satisfaisante d'un faisceau calleux unissant un corps géniculé avec le cortex strié du côté opposé et il est grandement prouvé qu'une telle voie se décussant n'existe pas. Les cas cliniques sur les fondements desquels une telle voie se décussant a été postulée sont mieux expliqués par d'autres hypothèses.

On a enregistré de nombreux cas chez lesquels un scotome homonyme hémimaculaire a existé, mais c'est seulement dans un de ces cas que le cerveau a été examiné en coupes sériées. On trouva la lésion au sommet du lobe occipital. Dans tous les cas, la lésion a été traumatique et a probablement lésé les radiations optiques.

Les lésions de la portion antérieure de l'aire striée d'un côté produisent une hémianopsie opposée avec un grand reliquat de vision centrale. Les lésions du sommet du lobe occipital produisent une hémianopsie à limites irrégulières, quelquefois avec seulement 1 ou 2 degrés de vision centrale. Ni l'un ni l'autre type de champ central est réellement « maculaire ». Les lésions totales ou subtotales d'un lobe occipital peuvent produire soit une complète hémianopsie, soit une hémianopsie avec des traces variables de vision centrale.

La persistance de la vision centrale dans les cas d'une lésion du lobe occipital peut être due à n'importe lequel des multiples facteurs. L'une est la représentation étendue de la vision maculaire, occupant probablement la moitié supérieure de l'aire du cortex visuel et possédant un apport sanguin provenant de trois sources.

Une autre explication des petits reliquats de la vision centrale à la suite de lésions étendues est qu'il y a un changement de fixation physiologique constant, si bien qu'un objet dans le champ hémianopsique mais près du point de fixation peut être vu. Dans quelques cas, on a démontré la formation d'un nouveau point de fixation, à l'intérieur du champ préservé.

Enfin, il semble de même qu'un certain degré de perception visuelle peut être pris en charge par des centres visuels inférieurs après lésions occipitales, comme cela se produit nettement chez les singes.

De nombreux auteurs pensent, en raison de ces considérations, que le ménagement allégué de la macula dans les cas d'ablation du lobe occipital est dû à la destruction incomplète du cortex strié. De plus, FOERSTER (1929) a rapporté un cas de lobectomie occipitale dans lequel il n'y avait pas de ménagement maculaire, comme l'ont vu HALSTEAD, WALKER et BUCY (1940).

Le trajet suivi par les projections optiques laisse peu de base pour la controverse. Les meilleurs témoignages montrent que la représentation maculaire dans le cortex, loin d'être diffuse, est réellement organisée d'une façon plus précise qu'aucun autre système sensoriel dans le corps; et qu'une petite lésion du cortex occipital donne naissance à un déficit circonscrit d'une façon correspondante pour la vision de l'objet dans le champ visuel opposé (*). Les cas avec petites lésions qui ont été autopsiés sont encore peu nombreux, mais leur nombre est suffisamment impressionnant, spécialement ceux rapportés par HOLMES et LISTER, HOLMES, BROUWER, FOERSTER, pour nous rassurer totalement qu'un rapport précis point à point existe entre la rétine et le lobe occipital sans recouvrement spatial important.

(*) LORENTE DE NÓ (1934 *b*) a discuté le rapport point à point du système visuel et insiste avec force sur le fait que anatomiquement chaque influx rétinien peut influencer de nombreux points du cortex à cause de l'arborisation des neurones dans la rétine (fig. 78), les géniculés et le cortex, mais que physiologiquement le rapport précis peut toujours être maintenu. Ainsi il dit (pp. 172-173) : « Chaque point de la rétine est projeté dans une grande aire du cortex, parce que les arborisations protoplasmiques et axonales sont étendues, et donc que les influx déclenchés dans chaque point de la rétine peuvent être transmis à une grande aire du cortex cérébral. Cependant, admettant que le neurone est un appareil de sommation, qui atteint le seuil d'excitation seulement lorsqu'un certain nombre de ses synapses sont actifs, il devient évident que physiologiquement la projection de la rétine sur le cortex cérébral peut être analogue à une projection point à point ». (Voir également TALBOT et MARSHALL (1940); HARTLINE (1940).

PHYLOGÉNIE DE LA FONCTION VISUELLE

Les activités des lobes occipitaux dans la fonction visuelle chez l'homme ne peuvent pas être pleinement comprises sans quelque connaissance de physiologie comparée de la fonction visuelle. Il a été reconnu depuis longtemps, spécialement par les anatomistes de l'Anatomie comparée, que le système nerveux central extériorise un développement ordonné dans la phylogénie caractérisé par le changement de fonction allant des centres inférieurs vers les centres supérieurs (« encéphalisation »), et nulle part la croissance de la dominance des centres supérieurs n'est illustrée d'une façon plus frappante que dans l'évolution de la fonction visuelle. Nous devons à MARQUIS (1934, 1935) les récents travaux sur la conception phylogénétique de la fonction visuelle. La brève revue suivante est fondée sur son propre travail et les études du même genre d'autres auteurs.

Chez les animaux inférieurs aussi bien que supérieurs, les connexions établies dans le toit suffisent pour les réflexes optiques primitifs tels que les réflexes photomoteurs. Ces réflexes, même chez l'homme, peuvent survenir en l'absence du cortex cérébral. Le cortex cérébral joue un rôle, non dans les réflexes visuels primaires, mais dans les élaborations spatiales de la fonction visuelle. Chez les *poissons* et peut-être chez les amphibiens, le système optique n'a aucune connexion importante avec le cerveau antérieur et l'ablation des hémisphères cérébraux ne produit aucun affaiblissement décelable de la vision (MEADER, non publié). Chez les *reptiles* et les *oiseaux*, le commencement de la projection visuelle cérébrale a été établi, mais le toit reste, comme chez les poissons et les amphibiens, le principal centre visuel, et, selon SCHRADER (1889), l'ablation complète du cerveau antérieur n'aboutit à presque aucune déficience visuelle. Ceci a été confirmé par d'autres auteurs.

Chez les *rongeurs*, particulièrement chez le lapin et le rat, le cortex visuel se localise d'une façon définie dans les lobes occipitaux, et les lésions des tubercules quadrijumeaux ou du toit ne donnent aucune preuve de déficience visuelle (GHISELLI, 1937). Les études de LASHLEY sur le rat montrent que l'ablation de l'aîre visuelle détruit le type de la vision, mais l'activité sous corticale est suffisante pour permettre à l'animal d'apprécier les différences de l'intensité lumineuse d'une façon presque normale, d'éviter les obstacles, et de reconnaître la nourriture par la vue. Ainsi, un rat dont les lobes occipitaux ont été enlevés a une vision utile et on ne pourrait pas le décrire comme étant aveugle.

Le travail de MARQUIS (1934) sur les *chiens* montre que, lorsque le lobe occipital est enlevé des deux côtés, l'animal semble aveugle, se mobilisant avec précaution et lentement lorsqu'il se trouve dans un milieu non habituel, explorant soigneusement avec ses pattes, spécialement lorsqu'il monte ou qu'il descend des escaliers. Cependant, le chien conserve le pouvoir de discriminer les différences de l'intensité lumineuse avec seulement peu d'affaiblissement, si bien que les animaux chez lesquels ces habitudes discriminatives ont été bien développées antérieurement à l'opération n'ont besoin que de peu de semaines pour

le nouvel établissement de l'habitude; le chien est alors apte à la distinction des différences d'intensité lumineuse aussi petites que celles qu'il distinguait avant l'ablation des lobes occipitaux. Les simples réponses conditionnelles à la lumière établies antérieurement à l'opération sont conservées sans aucun entraînement (Marquis et Hilgard, 1936; Wing et Smith, 1942). L'objet de la vision, d'autre part, est entièrement détruit. Chez le *chat*, les mêmes faits semblent vrais (Smith, 1937), mais le chat est un animal à activité nocturne et après l'ablation des lobes occipitaux une certaine discrimination de l'objet peut être possible à des intensités comparables à celles nécessitées pour la vision nocturne. Le nystagmus optique produit en mobilisant rapidement des raies verticales dans le champ de la vision n'est pas diminué, bien que l'on n'observe aucune réaction à une seule bande ou à un seul objet se mobilisant (Smith, Kappauf et Bojar, 1940).

Chez le *singe*, il semble qu'il n'y ait de fait aucune vision utilisable après l'ablation bilatérale des lobes occipitaux (Klüver, 1936). L'objet de la vision est entièrement perdu, mais on peut démontrer par les techniques sensibles du réflexe conditionnel une discrimination à la lumière primitive d'un type cru et qui est d'une intensité suffisante pour prévenir l'animal des ombres passant à travers son champ visuel (Marquis et Hilgard, 1936).

Klüver (1941) a montré qu'un tel singe ne peut pas discriminer entre différentes dimensions ou luminosités, mais réagit seulement à la quantité totale de lumière. La performance est grandement affaiblie dans les conditions d'illumination de la lumière du jour par comparaison avec l'adaptation à l'obscurité, et la visibilité relative de lumières de différentes longueurs d'ondes est conforme à la courbe de luminosité scotopique habituelle.

Il est établi que l'*homme* (cf. Marquis, 1934, p. 573), lorsque ses lobes occipitaux sont détruits, est complètement et d'une façon permanente aveugle et n'a aucune perception lumineuse quelle qu'elle soit, la réaction pupillaire à la lumière, la motilité normale et la structure rétinienne demeurent. Il a été rapporté jusqu'à 9 cas de cécité complète par suite de lésions cérébrales bilatérales. Il est sans aucun doute significatif que le chimpanzé semble se comporter plus comme l'homme que ne le fait le singe (Spence et Fulton, 1936), mais jusqu'alors aucun chimpanzé n'a été observé chez lequel l'aire striée ait été complètement enlevée.

Il est ainsi clair que l'organisation spatiale perfectionnée des projections anatomiques allant de la rétine au lobe occipital rende possible la perception spatiale (vision de l'objet); on ne pourrait pas autrement imaginer l'exactitude reconnue de la perception visuelle. Le problème de la vision binoculaire et monoculaire, la vision colorée et nocturne, en rapport avec la perception de la distance rentrent dans la catégorie de la physiologie sensorielle spéciale et n'a pas sa place dans ce volume. Cependant on doit faire remarquer que chez les animaux chez lesquels les axes visuels se recouvrent, la perception de la profondeur est facilitée grâce aux angles qui ne sont pas les mêmes pour les axes centraux de la vision dans les deux yeux. Et ceci encore demande des projections avec une organisation spatiale hautement développée.

LES AIRES 18 ET 19

Malheureusement on n'a enregistré que peu d'études expérimentales des aîres 18 et 19. L'ablation complète de la région semble entraîner l'interruption des radiations optiques à l'aîre 17, et par suite produire l'hémianopsie homonyme. FERRIER (1875) fut induit en erreur dans ses premières études du gyrus angulaire, à cause de son zèle à produire une ablation complète, il réussit à couper la plupart des radiations optiques, et en raison de cela fut conduit à la conclusion erronée que le gyrus supramarginal (aîre 19) était le cortex visuel. D'après les observations cliniques c'est tout comme si les aîres 18 et 19 étaient intéressées en premier lieu par l'association visuelle, l'aîre 18 par les associations intra-occipitales immédiatement intéressées par l'organisation de l'image visuelle (c'est-à-dire les adaptations aux influx proprioceptifs provenant des muscles de l'œil, etc. (HOLMES, 1918 *b*), et l'aîre 19 par les associations visuelles comprenant les autres aîres sensitives et motrices du cortex (HORRAX, 1923). La désorganisation visuelle, tels que la mauvaise orientation spatiale, la diplopie monoculaire et les autres troubles visuels (décrits par RIDDOCH, 1917 *a*, 1935, et HOLMES et HORRAX, 1919; voir également BRAIN, 1941) sont dus aussi à des lésions des aîres d'association visuelles; lorsque la lésion est unilatérale, l'altération visuelle est limitée à l'hémichamp homonyme. Les hallucinations visuelles, spécialement celles intéressant les épisodes visuels hautement organisés, se produisent avec les tumeurs qui compriment l'aîre 19. De nombreux cas de cette sorte ont été décrits en provenance de la clinique de CUSHING et sont particulièrement communs pendant les stades de restauration d'une hémianopsie après qu'une tumeur ait été extirpée de cette région (HORRAX et PUTNAM, 1932).

L'impossibilité d'interpréter le mot écrit (« l'alexie ») peut aussi survenir à la suite de lésions de l'aîre 19 de l'hémisphère gauche chez les sujets droitiers (voir le chapitre suivant).

Les détails de l'organisation physiologique et de l'interrelation des aîres 17, 18 et 19 ont été explorés par BONIN, GAROL et MC CULLOCH (1942) par l'analyse d'électrogrammes corticaux à la suite de strychninisation locale (fig. 83). L'aîre 19, qui reçoit les influx provenant du cortex tout entier et qui peut-être est intéressée par l'intégration des systèmes de projection visuels et autres, est désignée comme étant l'aîre « préoccipitale ». L'aîre 18, la « région parastriée », reçoit les influx seulement de l'aîre 17, le cortex strié. Ils résument leurs observations de la façon suivante :

« Le lobe occipital du macaque et du chimpanzé porte trois aires fonctionnellement distinctes pour lesquelles sont proposés les noms de striée, parastriée et préoccipitale (fig. 83).

1. La strychninisation de l'aire striée aboutit seulement à l'embrasement local à l'intérieur de cette aire et à l'embrasement de l'aire parastriée. Les stimuli visuels conduisent à de rapides et grands effets « on » et « off » dans ses électrocorticogrammes. Elle est bien caractérisée par sa structure histologique d'où son nom est dérivé.

2. La strychninisation de l'aire parastriée conduit à un embrasement s'étendant au loin à l'intérieur de cette aire, à un embrasement à l'intérieur d'une partie circonscrite de l'aire striée au voisinage du point de strychninisation, à l'embrasement de l'aire préoccipitale et à l'embrasement du cortex sur la temporale inférieure et une partie de la circonvolution temporale moyenne. Les pointes strychniniques apparaissent également à l'intérieur de l'aire parastriée de l'hémisphère opposé. Les stimuli visuels aboutissent dans l'aire parastriée seulement à l'apparition d'ondulations attardées. La lisière antérieure est histologiquement mal définie, et se trouve antérieure à la position donnée sur les cartes cytoarchitectoniques.

3. Dans l'aire préoccipitale la strychninisation conduit seulement à l'embrasement local limité au même hémisphère. Sa strychninisation conduit

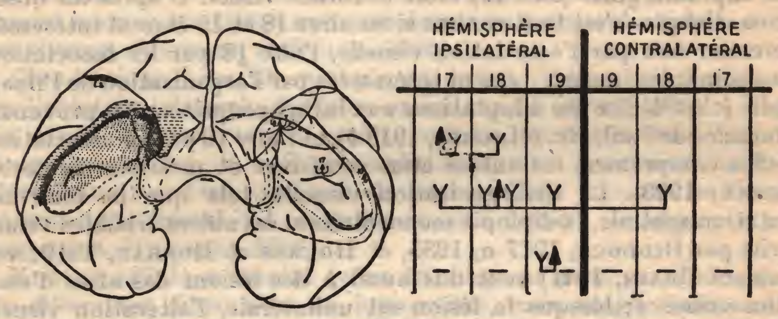


Fig. 83.

A gauche : Diagramme des pôles occipitaux d'un macaque montrant les aîres 17, 18 et 19 telles qu'elles sont déterminées par la réponse électrique à l'applicationl ocale de strychnine.

A droite : « L'embrasement », diagramme montrant l'interaction entre les aîres. Triangles pleins aîres strychninisées; Y : aîres enflammées; — — : aîres supprimées (D'après Bonin, Garol) et Mc Culloch, 1942, p. 188).

cependant à la suppression de l'activité électrique du cortex qui se répand lentement sur les deux hémisphères ipsi et contralatéral. Elle est histologiquement mal définie, mais il y a de bonnes raisons de supposer qu'elle s'étend à l'intérieur du sillon intrapariétal et qu'elle est là identique au cortex décrit comme étant « la bande β visuosensorielle ».

RÉSUMÉ

Le fait que la fonction visuelle dépend de l'intégrité du cortex fut démontré pour la première fois par Flourens en 1823. Panizza (1855) et Hitzig (1874) furent les premiers à localiser la fonction visuelle dans le lobe occipital, et lorsque les études anatomiques des projections visuelles furent faites il devint évident que le cortex visuel fut primitivement limité au cortex de la calcarine, ou aîre striée (aîre 17 de Brodmann).

Les neurones provenant de la rétine gardent une organisation spatiale précise dans leur trajet de l'œil au corps géniculé externe, où des neurones de second ordre se projettent, toujours en organisation topographique précise, au cortex de la calcarine. Les fibres provenant

de la moitié nasale de chaque rétine se croisent dans le chiasma optique, tandis que les fibres provenant des moitiés temporales de la rétine sont non croisées. Quand le chiasma est comprimé au milieu, les fibres croisées sont affectées et les troubles bitemporaux se produisent dans le champ de la vision (hémianopsie bitemporale). Lorsque la bandelette optique ou les radiations optiques sont lésées, il se produit un déficit du champ nasal dans un œil et un déficit du champ temporal dans l'autre, aboutissant à une hémianopsie homonyme (cécité de l'hémichamp). Les projections ont aussi une organisation antéro-ventrale qui est le fondement des déficits en quadrants des champs de la vision.

Les pôles occipitaux postérieurs de l'homme et de la guenon sont primitivement intéressés par la vision maculaire (centrale), tandis que les parties plus antérieures de l'aîre calcarine renferment la représentation pour la vision périphérique.

Les études comparées de la fonction visuelle montrent que les animaux inférieurs, tels que les poissons et les amphibiens, n'ont aucune partie essentielle du mécanisme visuel localisé dans le cerveau antérieur, puisque l'ablation des hémisphères ne produit pas d'affaiblissement de la vision. Les lapins et les rats ont un cortex visuel, essentiel pour la discrimination type, mais la discrimination à la lumière persiste après que les lobes occipitaux aient été complètement détruits. La discrimination de l'intensité lumineuse est aussi possible chez les chiens, les chats et les singes après l'ablation des lobes occipitaux. Les êtres humains perdent entièrement à la fois la vision de l'objet et la perception lumineuse lorsque le cortex de la calcarine est enlevé.

Les aîres 18 et 19 sont intéressées à l'association visuelle et leur lésion détermine le trouble dans l'organisation spatiale de l'image visuelle de l'hémichamp homonyme; et également de la cécité du mot écrit (alexie).

L'aîre 17 se projette à l'aîre 18, le lobule parastrié, qui à son tour se projette à l'aîre préoccipitale (aîre 19). L'aîre 19 reçoit les influx provenant de toutes les parties du cortex et elle sert ainsi de centre pour la coordination des réflexes visuels avec d'autres réflexes.

CHAPITRE XVIII

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LES LOBES TEMPORAUX

Note historique

L'histoire des lobes temporaux a été moins dramatique que celle des lobes occipitaux. En 1874, HITZIG a enregistré qu'ils étaient inexcitables; en 1876, FLECHSIG avait noté que la partie médiale des lobes temporaux recevait de nombreuses fibres provenant d'autres parties du cortex cérébral et concluait qu'elle devait être une importante « aire d'association ». Les ablations localisées de FERRIER (1875) suivirent rapidement, SANGER BROWN et SCHÄFER (1888) étendirent les observations aux singes. On enregistra des troubles visuels passagers, avec odorat et goût normaux, et il n'y avait pas de symptôme neurologique persistant à l'exception peut-être d'une audition troublée. Les radiations auditives avaient été suivies jusqu'à la circonvolution temporale supérieure par HESCHL en 1878 et FERRIER (1876) affirmait que ses animaux, à la suite de lésions temporales bilatérales, étaient sourds, mais BROWN et SCHÄFER ne purent pas confirmer ce fait chez les singes. En cette occurence ils étaient soutenus par MUNK (1881) et par LARIONOW (1899) qui pensaient que l'appréciation de notes musicales dépendait de l'intégrité des lobes temporaux. KALISCHER (1910) utilisant des animaux dressés, aboutissait à la même conclusion. La croyance que les lobes temporaux étaient aussi intéressés par les sensations olfactives et gustatives provenait des études cliniques de HUGHLINGS JACKSON; en 1889, lui-même et BEEVOR ont décrit des attaques « uncinées », associées aux tumeurs de la portion médiale des lobes temporaux, dans lesquelles le malade éprouvait des hallucinations de l'odorat et du goût. On reconnut de bonne heure cependant que les symptômes olfactifs étaient dus non aux lobes temporaux, mais à l'implication de la circonvolution de l'hippocampe voisine (uncus; voir Ch. XVI). Les découvertes les plus récentes concernant le cortex auditif des lobes temporaux constitueront le thème principal de ce chapitre.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

La voie du limaçon au cortex cérébral n'est pas une simple projection mais comprend trois ou peut-être quatre ordres de neurones (CAJAL, 1899, p. 180; fig. 84). Les neurones primaires naissent dans le limaçon lui-même, les corps cellulaires étant tous rassemblés dans le ganglion de Scarpa (qui correspond aux ganglions de la racine dorsale des segments spinaux). Ces neurones primaires se terminent topiquement dans la partie dorso-latérale du bulbe dans deux groupes cellulaires connus

sous le nom de noyaux cochléaire dorsal et ventral qui donnent naissance aux neurones de second ordre. La projection provenant de la partie inférieure du limaçon se termine dorsalement et celle des parties supérieures ventralement dans ces noyaux (Lewy et Kobrak, 1936). Les neurones de second ordre se terminent d'une façon variable dans les corps trapézoïdes, les olives, le pont, le tubercule quadrijumeau inférieur,

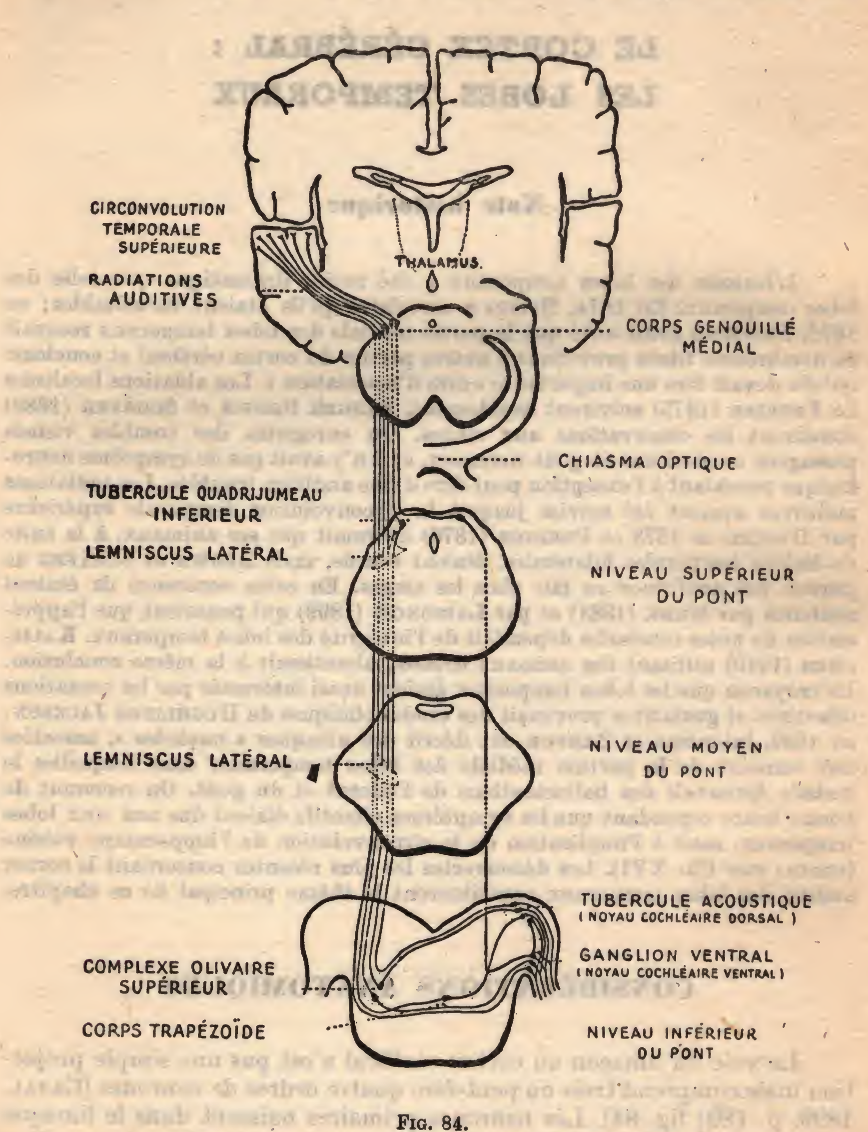


Fig. 84.

Diagramme des voies auditives principales. Les coupes transversales successives sont indiquées à différents niveaux du tronc cérébral, avec une section verticale à travers les hémisphères cérébraux au niveau de la circonvolution de Heschl. Les neurones du nerf auditif sont indiqués par une voie pour chaque type (Davis, d'après *Un Précis de Psychologie générale expérimentale*, Presses Universitaires de Clark, p. 967).

et l'on croit que peu de neurones de second ordre passent réellement au corps géniculé médial (Lorente de Nó, 1933, 1935 *a*). Les neurones de troisième ordre naissent dans les diverses stations de passage qui viennent d'être mentionnées et se projettent directement au corps géniculé médial. Dans le diagramme (fig. 84) aucune démonstration des projections thalamiques ipsilatérales n'est indiquée. Anatomiquement de telles fibres n'ont pas été établies, mais leur existence a été postulée pour des raisons physiologiques. Les neurones de quatrième ordre naissent uniquement du corps géniculé médial (Ch. XV), et ils se projettent tous au koniocortex auditif se trouvant dans la paroi antérieure de la scissure de Sylvius à sa partie moyenne. Pour la détermination réelle de l'aîre des projections auditives nous devons beaucoup à Mettler (1932) (chat), Polyak (1932) (singe), Le Gros Clark (1936), et au plus récent ouvrage de Walker (1938) qui a donné une délimitation rigoureuse de cette aîre à la fois chez le macaque et le chimpanzé.

Tous les influx provenant du mécanisme auditif, non intéressés dans les réflexes du tronc cérébral, doivent donc traverser le corps géniculé médial, et ils atteignent tous le cortex en un centre relativement réduit. L'organisation des projections du point de vue des rapports spatiaux dans le limaçon n'est pas encore déterminée, mais on peut présupposer une projection point à point semblable à celle se produisant dans le système visuel bien que moins précise (Pennington, 1937). On trouvera d'autres détails concernant les rapports des fibres auditives dans le VIIIe nerf, et leur disposition extraordinairement complexe dans le noyau cochléaire sera trouvée dans la monographie de Stevens et Davis (1938).

Les projections *vestibulaires* prennent un trajet semblable à partir des noyaux vestibulaires avec un nombre correspondant d'interruptions synaptiques, mais les détails anatomiques de cette projection sont plus difficiles à comprendre; leurs rapports avec le thalamus sont imparfaitement étudiés (probablement par le géniculé médial).

Les projections vestibulaires du cerveau antérieur ont été étudiées par plusieurs auteurs. Held (1897) dessina un faisceau allant des noyaux vestibulaires à la substance réticulaire et à la partie latérale des noyaux ventraux du thalamus. Whitaker et Alexander (1932) ont trouvé après lésion expérimentale des noyaux vestibulaires (chien) la dégénérescence de Marchi dans le faisceau longitudinal postérieur s'étendant au noyau rouge, dans les noyaux hypothalamiques (paraventriculaire) et aussi quelque dégénérescence dans le noyau propre de Meynert. Récemment Godlewski (1936) a enregistré de semblables résultats suivant la dégénérescence vers l'hypothalamus et vers la substance réticulaire, les noyaux centromédian et médian du thalamus. Les aîres cytoarchitecturales auxquelles les fibres vestibulaires thalamocorticales se projettent n'ont pas encore été déterminées, bien que les travaux de Spiegel (1934) suggèreraient qu'elles se trouvent juste à la partie médiale du cortex auditif.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LES ANIMAUX

Les lobes temporaux reçoivent ainsi les fibres des systèmes auditif, vestibulaire et également de plusieurs systèmes intracorticaux, mais malgré cette variété de connexions afférentes la physiologie des lobes temporaux est imparfaitement connue, et, comme les aîres d'association frontales, elles ont été jusqu'à récemment considérées comme étant virtuellement des « aîres silencieuses ». Quelque lumière a été jetée sur elles par l'étude expérimentale, mais les observations les plus importantes ont été faites sur les cas cliniques (Börnstein, 1930), Pfeiffer, 1936). Comme il a été indiqué dans la note historique, les lobes temporaux ont été enlevés à des animaux non dressés sans causer de symptômes significatifs. Des études plus récentes, comprenant à la fois l'ablation et l'excitation, ont jeté quelque lumière sur les fonctions auditives et vestibulaires de cette région.

Fonctions auditives. — La délimitation par Walker (1938) du lieu de terminaison des projections auditives provenant des corps géniculés médiaux sur une partie limitée de la circonvolution de Heschl apporte un appui bienvenu à l'opinion ancienne que cette aîre est intéressée à l'audition. La stimulation faradique de cette partie de la circonvolution temporale supérieure chez des sujets humains conscients est sans effet moteur remarquable, mais elle a donné naissance à des sensations auditives subjectives — bourdonnement, tic tac, grondement, etc. De telles réactions ont été rapportées par Foerster (1936), Pfeiffer (1936) et d'autres; on dit que les animaux « dressent » leurs oreilles quand cette région est faradisée (Schäfer (1900).

Les études de Davis (1934) du courant d'action sur les différentes parties du système auditif ont montré que les rythmes spontanés du courant d'action provenant de l'aîre 22 chez les chats sont notablement altérés par les sons retentissants (spécialement les tic tac). Entre certaines limites le rythme des courants d'action correspond pour les tons faibles au ton lui-même. De tels rythmes électriques ne peuvent être obtenus qu'à partir de l'aîre auditive et d'aucune autre partie du cortex cérébral.

Plus récemment Galambos et Davis (1943 *a* et *b*) ont isolé des fibres nerveuses isolées alors qu'elles répondaient aux sons de fréquence et d'intensité différents. Ils trouvent en outre qu'un ton d'une intensité donnée peut inhiber un autre ton et rendre compte ainsi du phénomène du ton masqué. Citons leur tout dernier rapport (1943 *b*) :

« Pour chaque fibre nerveuse auditive isolée (chat) il existe une «aîre de réponse » clairement définie en ce qui concerne la fréquence et l'intensité des tons qui excitent l'activité. Pour la plupart des fibres la décharge des influx nerveux stimulée par de tels tons adéquats (T_1) peut être réduite ou abolie par d'autres tons (T_2) ou par des bruits (le sifflement ou bruit de déclic) présentés concurremment. Tous les tons n'inhibent pas la réponse à T_1. Ceux qui l'inhibent rentrent dans une ou plusieurs « aîres inhibitrices » bien définies qui sont

différentes pour les différentes fibres et pour les différents tons T_1 présentés à une fibre donnée. Les aîres inhibitrices sont adjacentes aux aîres de réponse et renferment souvent les mêmes tons qui se trouvent à l'intérieur de l'aîre de la réponse. Pour quelques fibres aucun ton pur isolé (T) n'inhibe la réponse à T_1, mais dans de tels cas l'activité peut être habituellement toujours abolie par les bruits.

« L'inhibition de l'activité nerveuse auditive par la stimulation acoustique pourrait résulter de l'interférence mécanique dans le récepteur auditif ou d'une interaction neurale. Les expériences de contrôle semblent exclure l'interférence mécanique au niveau de l'oreille moyenne ou au niveau de la membrane basilaire en tant qu'explication. »

La physiologie de l'audition a fait de notables progrès durant les cinq dernières années. L'identification du cortex acoustique de chats

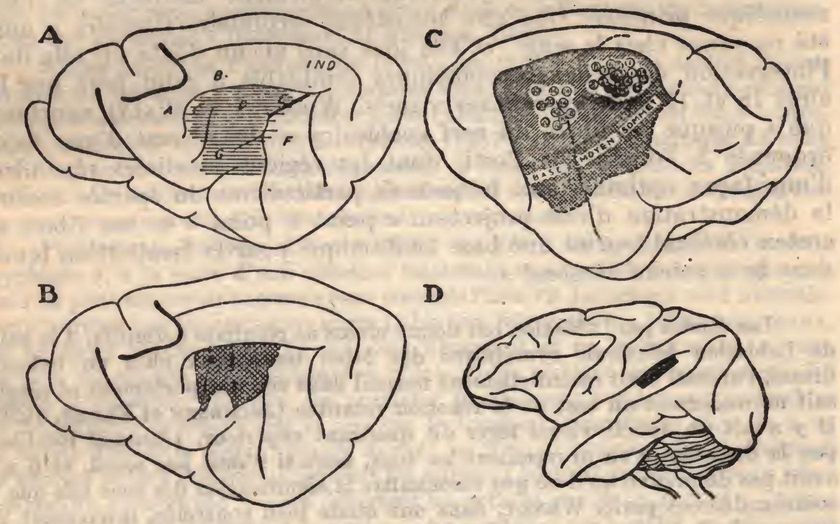


Fig. 85.

Diagrammes du cortex acoustique chez le chat et le singe. A, délimitation de Bremer et Dow (1939), de l'aîre d'où les réponses électriques étaient provoquées aux bruits de déclic. B, limites cytoarchitectoniques de koniocortex provenant d'une des expériences de Bremer et Dow. C, délimitation de Woolsey et Walzl (1942) du cortex acoustique de chats répondant à la stimulation isolée de points spécifiques sur la cochléa, la base (notes basses) étant projetée à l'aîre acoustique antérieure, le sommet (notes hautes) à l'aîre acoustique postérieure. La région hachée indique l'aîre acoustique secondaire activée par une stimulation plus intense. Dans l'aîre acoustique secondaire la distribution des foyers provenant de la cochléa est établie à l'inverse de celle de l'aîre primitive. D, représentation d'Ades et Felder (1942) de l'aîre acoustique des singes.

fut clairement établie par Bremer et Dow (1939) par l'enregistrement d'électrogrammes corticaux produits par des sons brusques (bruit de déclic). L'aîre de sensibilité sur la partie supérieure du gyrus sylvien (fig. 85 A) correspond à une aîre cytoarchitecturalement distincte (fig. 85 B). Woolsey et Walzl (1942) par la stimulation isolée de différentes spires de la cochléa ont démontré une projection point à point allant du limaçon au cortex, dans laquelle la base de la cochléa (notes basses) se projette en avant et le sommet (notes élevées) en

arrière sur l'aîre acoustique (fig. 85 C) (*). Ades et Felder (1942), utilisant une technique semblable à celle de Dow et Bremer ont identifié l'aîre acoustique du singe (fig. 85 D), et Licklider et Kryter (1942) ont établi que les basses fréquences produisaient leurs effets maxima dans la partie antérolatérale de l'aîre 22 et les hautes fréquences dans l'aîre postéromédiale, la représentation de la cochléa ayant ainsi la même distribution régionale que celle qu'elle a chez le chat. Une localisation tonotopique analogue à l'intérieur du cortex auditif primaire a été établie par Mc Culloch et d'autres (1942), pour le chimpanzé.

Outre le cortex auditif primaire Woolsey et Walzl (1942) et Ades (1943) reconnaissent une *aire acoustique secondaire* avec des connexions bien définies dans le corps géniculé médial (*pars magnocellularis*). L'aîre secondaire tend à répondre à la stimulation plus intense et intéresse une région cytoarchitecturalement distincte de l'aîre acoustique primaire. Une aîre acoustique secondaire similaire a aussi été reconnue chez le singe, et elle joue sans aucun doute un rôle dans l'intégration des réflexes acoustiques semblable à celui joué par les aîres 18 et 19 pour les réflexes visuels. Woolsey et Walzl concluent que « puisque les fibres du nerf cochléaire se distribuent d'une façon ordonnée à l'organe de Corti, dont les régions localisées répondent d'une façon optimale aux fréquences particulières du spectre sonore, la démonstration d'une projection « point à point » de ces fibres au cortex cérébral fournit une base anatomique pour la localisation tonale dans le manteau cérébral ».

Les études par l'ablation ont donné moins de résultats définitifs. A la suite de l'ablation bilatérale symétrique des lobes temporaux chez un babouin dressé, l'animal était essentiellement normal dans son comportement et réagissait normalement au test de la réaction retardée (Jacobsen et Elder, 1936). Il y avait un déficit visuel léger du quadrant supérieur. L'animal localisait peu la direction d'où provenaient les sons, *mais il n'était pas sourd*, et il n'y avait pas de preuve qu'il ne put reconnaître la signification des sons tels que le commandement parlé. Wendt, dans une étude bien contrôlée, intéressant les singes et les babouins dressés pour la détermination de l'activité auditive (1934), trouva une diminution légère d'acuité après l'ablation sub-totale du cortex auditif (Wendt, inédit).

Culler et ses collaborateurs (1936) ont fait une analyse ingénieuse des composants du système auditif de chats d'où ils tirèrent les conclusions suivantes : « La destruction d'un limaçon, sur un chat par ailleurs intact, est suivie par une audition moindre de 3 à 4 décibels. La destruction des deux limaçons entraîne la surdité totale pour les sons aériens (aucune réponse aux tons de 125 décibels au-dessus du seuil de l'animal normal). L'ablation d'une moitié seulement du cortex est suivie par une perte d'audition de la même amplitude — 3 à 5 décibels. L'analyse statistique montre que l'hémisphère gauche peut être légèrement supérieur en valeur acoustique au droit; mais en tout cas, il n'y a aucune différence importante. Chez les chats ayant subi l'ablation d'une

* Une difficulté en étudiant les détails de la projection de la cochléa sur le cortex consistait en ce que les tons isolés activent peut être un vaste étirement de la membrane basilaire et par suite nne vaste bande de fibre de projection corticale. Woolsey et Walzl (1942) ont développé une ingénieuse technique pour arracher la membrane basilaire et stimuler quelques fibres alors qu'elles entrent en modulation, et ont obtenu d'étroites bandes d'activité électrique dans le cortex auditif.

moitié du cortex, la destruction de la cochléa hétérolatérale entraîne une chute additionnelle d'acuité de 15 décibels, due à l'exclusion des fibres *croisées* du lemniscus latéral. Chez les chats ayant une moitié du cortex enlevée, la destruction du limaçon homolatéral cause une baisse additionnelle d'acuité de 13 à 14 décibels, grâce à l'exclusion des fibres *non croisées* du lemniscus latéral (voir Lewy et Kobrak, 1936). Il s'ensuit que les fibres non croisées du système auditif sont virtuellement égales en signification acoustique aux composants croisés. L'analyse statistique ne peut révéler même une supériorité présumée des voies croisées. Les expériences révèlent dans le système auditif un facteur de sécurité satisfaisant par la comparaison favorable que l'on peut faire avec les autres systèmes acoustiques physiologiques et ceux que l'on observe dans la bonne pratique de l'art de l'ingénieur. En utilisant l'équipement des tests récemment développés dans ce laboratoire, il était réalisable d'instituer un programme systématique de tests d'audition quantitatifs chez des chats après leur opération. Les conclusions ci-dessus confirment et étendent considérablement les conclusions antérieurement tirées dans ce laborátoire de l'expérimentation sur les chiens » (Brogden, et d'autres, 1936).

Wiley (1932) et Pennington (1935) ont étudié le cortex auditif de rats qui avaient été dressés à réagir à certains sons. Bien que les animaux puissent réacquérir des habitudes d'audition après l'ablation bilatérale des lobes temporaux, les derniers travaux de Pennington (1937 *a* et *b*) montrent que de telles ablations, correspondant anatomiquement à l'aîre des projections auditives, abolissent les habitudes d'audition, spécialement celles basées sur la localisation des sons; aucune autre ablation corticale n'a cet effet.

Finalement, Klüver et Bucy (1938) ont décrit un syndrome de « cécité psychique », à la suite d'une ablation bilatérale étendue des lobes temporaux que l'on peut concevoir comme ayant compris l'aîre 19. Les singes sont normalement terrifiés par les serpents; après l'ablation bilatérale des lobes temporaux, ces animaux manipulaient les serpents librement et ne présentaient aucune réaction de crainte en présence des objets qu'ils avaient antérieurement été dressés à redouter. De plus, les animaux paraissaient totalement incapables de reconnaître les objets par la vue (ou le toucher). Quand une série de 8 ou 10 objets différents étaient placés devant un animal intact, celui-ci désignait les articles bons à manger et ignorait les autres. L'animal auquel les deux lobes temporaux avaient été enlevés désignait les articles variés au hasard — même en essayant d'une marque à la craie — les portait à sa bouche, et seulement alors rejetait ceux qui étaient immangeables.

Fonctions vestibulaires. — Le vertige subjectif se produit également lorsque certaines parties des lobes temporaux sont stimulées faradidiquement chez des sujets humains conscients, le symptôme étant aussi commun dans les tumeurs envahissantes de cette région. Spiegel (1934) a présenté la démonstration suggestive que les influx vestibulaires atteignent les lobes temporaux chez les chiens et les chats. Après application de strychnine sur une aîre suspectée on obtient des mouvements convulsifs quand l'organe terminal sensoriel se projetant sur l'aîre est stimulé. Après strychninisation des gyri temporaux, Spiegel stimulait le labyrinthe par la simple rotation ou par la stimulation « calorique » (Ch. XI). Les mouvements convulsifs se produisaient immédiatement; ceux-ci, il les interpréta comme étant dus à la diffusion de l'excitation vestibulo-temporale aux régions motrices du cortex. Ces études furent encore démontrées en commençant les courants d'action à partir de l'aîre strychninisée, les rythmes du courant d'action

augmentant remarquablement pendant la stimulation du nerf vestibulaire. ARONSON (1933) travaillant avec SPIEGEL trouvèrent, après section du VIII[e] nerf, que la rotation des animaux porteurs de lobes temporaux strychninisés ne pouvait pas produire les convulsions. Cependant, à la suite de l'ablation des lobes temporaux on ne connaît aucun trouble de l'équilibre, ou de diminution des réactions à l'excitation vestibulaire qui puisse survenir.

ÉTUDES CLINIQUES

Cliniquement, les fonctions des lobes temporaux sont moins décevantes que les travaux purement physiologiques, mais il y a beaucoup encore à retirer à la fois des deux sources. On reconnaît généralement maintenant un syndrome de déficit du lobe temporal (HORRAX, 1923). Les premières observations étaient fondées sur les analyses des symptômes produits par les tumeurs du lobe temporal; les plus récentes études ont été faites sur les êtres humains dont le lobe temporal a été enlevé chirurgicalement (FRAZIER et ROWE, 1934; FOX et GERMAN, 1935).

Dominance de l'hémisphère cérébral gauche chez l'homme. — En envisageant les fonctions du cerveau humain il y a un phénomène remarquable qui le distingue des cerveaux des animaux inférieurs, à savoir la tendance pour certaines fonctions à être concentrées dans l'hémisphère cérébral gauche des individus droitiers; on dénomma généralement ce phénomène « la dominance du cerveau gauche ». Ainsi, une lésion de la troisième circonvolution frontale de l'hémisphère droit chez un homme droitier ne détermine pas de perturbation reconnaissable, tandis que les lésions de la même aîre dans l'hémisphère gauche donnent naissance à un trouble moteur grave « l'aphasie » (Ch. XXII). En étudiant les fonctions du lobe temporal, on rencontre le même phénomène, car avec les lésions du lobe temporal droit chez des droitiers on ne rencontre pas les troubles isolés de la parole, tandis que avec des lésions semblables du lobe temporal gauche le mécanisme du langage est généralement touché.

Les bases de cette caractéristique de l'organisation dans le cerveau humain ont été beaucoup discutées, spécialement dans les traités des troubles du langage (ORTON, 1937). Il n'y a aucun doute que cette organisation est associée à l'état de « l'habileté des mains », et qu'elle essaie arbitrairement de modifier une dominance naturelle, telle qu'en essayant de faire un enfant gaucher droitier, cela entraîne souvent de graves troubles intellectuels, comprenant les aberrations du mécanisme du langage. Les ultimes implications de la dominance cérébrale gauche sont, toutefois, plus un sujet à considérer pour le psychologue ou le pratiquant de la neurologie que pour le neurophysiologiste, qui a peu à offrir pour une discussion pertinente.

Le symptôme le plus précocement reconnu des tumeurs du lobe temporal fut ce que l'on a nommé l'« accès unciné » qui fut rapporté par HUGHLINGS JACKSON et BEEVOR en 1889. Comme on l'a montré dans la note historique du dernier chapitre, le symptôme lui-même n'est pas dû du tout au lobe temporal, mais à l'empiétement sur les éléments adjacents du rhinencéphale, principalement de l'uncus. La portée des crises uncinées est réellement plutôt faible (FRAZIER et

Rowe, 1934) et elles se manifestent évidemment seulement avec les tumeurs situées le plus médialement. Les autres symptômes associés aux lésions ou aux ablations des lobes temporaux sont les suivants :

Symptômes auditifs. — Dans les séries de Frazier et de Rowe de cinquante et une tumeurs vérifiées du lobe temporal, les troubles auditifs étaient le signe le plus fréquent de la participation du lobe temporal. Ils prirent la forme de tintements, de diminution modérée de l'activité auditive limitée à la période de la maladie du sujet, et généralement les symptômes étaient rapportés bilatéralement, bien qu'il y eut trois cas de tintements unilatéraux et un cas de tintement du côté opposé. Une surdité relative cependant était généralement unilatérale. Il y avait un cas d'hallucination auditive dans lequel le malade entendait des voix. L'ablation du cortex auditif ne détermine pas clairement la surdité chez les animaux ou l'homme, mais quand elle siège à gauche elle peut entraîner une désorganisation dans laquelle les malades entendent les bruits, mais ne peuvent leur associer les significations habituelles. Ceci peut impliquer l'impossibilité d'apprécier la signification du bruit, ou peut même s'étendre à la perte de la signification de mots spécifiques — c'est l'aphasie verbale.

Penfield et Gage (1934) ont décrit des crises épileptiques naissant de points situés dans la circonvolution temporale supérieure. Dans un cas, l'attaque commença par une aura de bourdonnements et de tintements dans les oreilles, suivie par une sensation de vertiges, « de balancement de tête d'un côté à l'autre », etc. Dans un autre cas ayant une attaque quelque peu semblable, la stimulation du cortex dans la région de la lésion déterminait une sensation vertigineuse, et un son « bourdonnant » semblable à celui qui précédait chaque attaque. Les sons peuvent précipiter une attaque. Jusqu'alors personne n'a eu l'occasion d'étudier une lésion temporale bilatérale chez l'homme, et les effets sur l'ouïe provenant de lésions bilatérales n'ont pas été non plus recherchés d'une façon complète chez les animaux. Puisque la représentation auditive est probablement bilatérale, il est probable que la surdité corticale ne pourrait survenir que si les deux aîres auditives étaient lésées. Voir également Penfield et Erickson (1941).

Les troubles visuels. — Les radiations visuelles allant du corps géniculé latéral au cortex de la calcarine s'incurvent autour de la corne latérale du ventricule cérébral dans la substance blanche du lobe temporal (Ch. XVII; fig. 79). Cushing (1922) dans ses séries de 59 tumeurs temporales vérifiées a trouvé que 39 d'entre elles montraient des déficits du champ visuel dans le quadrant supérieur homonyme opposé à la lésion, indiquant que les radiations visuelles pour la vision périphérique avaient été touchées. Généralement la représentation maculaire n'est pas épargnée. Les hallucinations visuelles sont aussi fréquemment décrites dans les tumeurs du lobe temporal, spécialement celles situées quelque peu postérieurement qui intéressent l'aîre 19 et sont typiquement constituées d'hallucinations.

Le langage. — Avec les lésions temporales situées à gauche chez des individus droitiers quelque degré de trouble du langage se développe

généralement. Le mécanisme de réception auditive est déficient et particulièrement remarquable est la déficience de la parole entendue et de la mémoire. Cependant, les cas de Fox et German semblent être particulièrement concluants et dans le sens de ce que l'on pourrait prévoir d'un trouble cortical des projections auditives.

« Les états de rêve ». — Hughlings Jackson (1931, vol. I) et Foster Kennedy (1911) en analysant la symptomatologie du lobe temporal, ont attiré l'attention sur les états de conscience suspendue de la même nature que les crises épileptiformes, mais non accompagnés de convulsions. Les hallucinations olfactives sont quelquefois présentes. Le malade s'engouffre soudainement dans un monde de rêve et quelquefois a des hallucinations oniriques avec des composants auditifs ou visuels, guérissant souvent en quelques minutes. Bien que d'existence fréquente, la signification exacte de l'état de rêve n'a pas été précisée; cependant de tels états sont souvent les prodromes, dans le cas des histoires de telles tumeurs, d'attaques plus graves accompagnées de convulsions motrices. Gibbs (1932) trouva que 33 pour cent de convulsions généralisées dans 1545 cas de tumeurs cérébrales accompagnaient les tumeurs des lobes temporaux.

RÉSUMÉ

Les lobes temporaux reçoivent les projections auditives provenant du corps géniculé médial, et les projections vestibulaires de sources jusqu'alors indéterminées.

La stimulation de la région des projections auditives détermine les sensations auditives de bourdonnement et de ronflement chez les sujets humains conscients, tandis que l'étourdissement et une sensation de chute sont provoqués de régions étroitement adjacentes. La stimulation auditive et labyrinthique entraîne une augmentation marquée dans les réactions électriques de l'aîre 22 et d'aucune autre partie du cortex cérébral.

Puisque les fibres du nerf cochléaire se distribuent d'une façon ordonnée à l'organe de Corti, dont les régions localisées répondent le mieux aux fréquences particulières du spectre du son, la démonstration d'une projection point à point de ces fibres au cortex cérébral fournit une base anatomique pour la localisation tonale dans le manteau cérébral.

L'ablation des lobes temporaux n'entraîne pas une complète surdité, mais il y a quelque modification dans l'acuité auditive (les singes apprivoisés de Wendt); il y a chez l'homme une certaine surdité et quelque trouble contralatéral de localisation auditive (direction du son) aussi bien que dans la mémoire pour les impressions auditives. L'ablation bilatérale des lobes temporaux ne produit pas la surdité chez les animaux, mais probablement détermine des troubles dans l'appréciation de la signification des sons et — chez l'homme — du langage parlé.

La strychninisation des lobes temporaux, et d'aucune autre portion du cerveau, détermine la stimulation labyrinthique à produire des convulsions, grâce à l'hyperactivité des réflexes vestibulaires intéressant le cortex. La section du VIIIe nerf abolit le phénomène.

Les symptômes cliniques des tumeurs du lobe temporal comprennent les déficits du champ visuel (par empiétement sur les radiations optiques), les troubles auditifs, les défectuosités du langage, et aux stades les plus précoces, les accès mineurs que l'on connaît sous le nom d' « états de rêve ». Avec les tumeurs médiales, les crises peuvent impliquer l'uncus, et dans ces circonstances donner naissance aux hallucinations de l'odorat et du goût (crises uncinées).

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

CHAPITRE XIX

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LES LOBES PARIÉTAUX ET LA SENSATION SOMATIQUE *

Note historique

Les études d'HUGHLINGS JACKSON sur les lobes frontaux (Ch. XXI) le conduisirent à reconnaître que les lésions cliniques situées près du sillon central étaient enclines à causer des troubles dans la sphère sensitive. En 1863, JACKSON décrivait un cas d'épilepsie sensitive rapporté au pouce, et dans les trente années suivantes, pendant lesquelles il réserva beaucoup de son attention aux attaques cérébrales, il accorda de plus en plus d'intérêt à l'importance de leurs manifestations sensitives. En 1887, il écrivait : « J'ai souvent soutenu l'hypothèse que le lobe antérieur tout entier est (principalement) moteur »... et « que la portion postérieure du cerveau est (principalement) sensitive ». (JACKSON, 1932, II, p. 80). Il appréciait ainsi que l'empiétement survenait dans la représentation sensori-motrice, mais il maintenait fortement, longtemps avant que les preuves physiologiques adéquates fussent établies, que les lobes pariétaux étaient en premier lieu de fonction sensitive. Bien que le problème de la représentation sensitive dans les hémisphères cérébraux fut recherché activement par les physiologistes, ce ne fut pas avant le commencement de ce siècle quelse lobes pariétaux furent admis par tous comme étant le lieu des processus corticaux de la sensibilité. Les auteurs anglais FERRIER (1873), HORSLEY et SCHÄFER (1888) SCHÄFER (1898), (voyez aussi MOTT, 1894) insistaient sur ce que la sensibilité tactile était localisée sur la surface médiale de l'hémisphère sur les circonvolutions calleuses et de l'hippocampe. Les auteurs continentaux (HITZIG, SCHIFF, MUNK, NOTHNAGEL, BECHTEREW) parmi les premiers furent en faveur de la localisation sur la convexité du cerveau au-devant aussi bien qu'en arrière de la scissure centrale (DANA, 1888). L'aîre de la sensibilité s'étendait alors de concert avec l'aîre électriquement excitable ou aîre motrice, qui, jusqu'aux travaux de GRÜNBAUM et SHERRINGTON (cf. Ch. XX) devait, pensait-on, s'étendre à l'intérieur des lobes pariétaux. En fait, SCHIFF, MUNK et d'autres soutenaient que les réponses motrices à l'excitation et l'effet paralytique de l'ablation du gyrus précentral étaient réellement sensitifs à l'origine. La signification de la scissure centrale comme limite fonctionnelle n'étant pas prise en considération, les régions pré- et post-centrales, excepté dans quelques expériences de BECHTEREW, n'étaient apparemment jamais extirpées séparément. Il est donc clair que cette vue « unitaire » ou « sensori-motrice », au moins à son début, était à l'origine, philosophique, et entièrement sans base expérimentale. Avec la démonstration que la scissure centrale est la limite postérieure de la région motrice, vint la notion — de nouveau sans base expérimentale adéquate — que la scissure centrale est la limite située en avant de l'aîre sensitive. Il n'est

(*) Le présent chapitre a été en grande partie écrit et revisé par le Dr T.C. RUCH auquel nous devons beaucoup. — J.F.F.

pas improbable que le pendule n'ait été balancé trop loin, puisqu'il est de plus en plus prouvé anatomiquement et physiologiquement que les gyri précentraux sont intéressés aux fonctions sensitives.

Le caractère des processus sensitifs corticaux, aussi bien que leurs détails de localisation topographique, ont dominé les recherches sur les lobes pariétaux dans le présent siècle. Le travail ayant le caractère d'une œuvre de pionnier sur le premier de ces problèmes fut celui de MUNK (1881). Pour comprendre les déficits sensitifs corticaux, il soutient qu'il est nécessaire de distinguer entre la sensibilité au toucher léger, ou à la pression (Sinnesempfindung) qui se manifeste dans les mouvements isolés délicats et sous la dépendance du cortex cérébral; et les réponses motrices généralisées à de fortes stimulations (Gemeinempfindung) peut-être inconscientes et pouvant être obtenues après l'ablation complète des aîres corticales sensitives. Un exemple des « réflexes corticaux » de MUNK est son Berührungsreflexe, une flexion plantaire légère du pied à la percussion faible du dos du pied. Les réflexes corticaux similaires de RADEMAKER (1931) ont été récemment étudiés par BARD et ses collaborateurs après les lésions du cortex chez des chats et des singes (Ch. X). Les publications classiques de HEAD et HOLMES (1911) et l'enregistrement des cas de guerre de HEAD (1918) dans lesquels on employa les conceptions psychologiques, aussi bien que les méthodes de tests psychologiques, furent les premières recherches compréhensives où l'on s'intéressa à la *nature* plutôt qu'au siège des processus sensitifs corticaux chez l'homme. Elles ont démontré que les lésions corticales produisaient, non l'anesthésie, mais une rupture sélective des fonctions discriminatives et intégratives sous-tendant la perception. Les expériences d'ablation sur les animaux ont été peu nombreuses et leur contribution comparativement minime, peut-être parce que les troubles sensitifs ne pouvaient pas être interprétés d'une façon adéquate par un examen clinique grossier. Celle de MINKOWSKI (1917) est la seule étude étendue dans laquelle les ablations régionales isolées des circonvolutions pré- et post-centrales chez le singe furent tentées et les déficits soigneusement observés pendant une longue période post-opératoire. Bien que constituant en son genre un modèle elle servit à insister sur la nécessité de méthodes plus objectives pour l'étude des sensations chez les animaux.

Les études cliniques et physiologiques du lobe pariétal ont jusqu'à récemment été handicapées par une connaissance inadéquate du substratum anatomique. L'analyse lumineuse de la projection thalamo-corticale par POLYAK, LE GROS CLARK et WALKER fournit une base concrète pour le but et l'interprétation des études physiologiques. Avant les travaux de POLYAK (1932), et malgré la démonstration très affirmative (DEJERINE, VON MONAKOW, PROBST, VOGT, etc.), le fait qu'une partie de la projection thalamocorticale se rend réellement à la circonvolution précentrale (Ch. XIV) était grandement négligé. De même, la désignation de FLECHSIG du lobe pariétal comme étant « une aîre sensitive primaire », dans laquelle tous les influx sensitifs somatiques se déversent et d'où ils sont transmis à l'aîre d'association pariétale pour élaboration, ne peut pas plus longtemps être soutenue. L'aîre d' « association » recevant une projection du thalamus est aussi une aîre de projection. Si l'aîre sensitive dans sa signification la plus large est définie comme étant cette aîre du cortex qui reçoit une projection des noyaux thalamiques qui sont en connexion avec les grands systèmes sensitifs ascendants, alors elle se répand sur une aîre vaste du lobe frontal et de la totalité du lobe pariétal; l'aîre préfrontale ne peut pas

être exclue de ces champs *a priori*. Cette aîre n'est pas homogène sur toute son étendue soit au point de vue cytoarchitecture, soit au point de vue du caractère de sa projection (voir le chapitre XIV), et au moins trois sous-régions devraient être distinguées comme cela est indiqué dans le tableau ci-dessous.

L'une de ces sous-régions, le gyrus post-central, reçoit une projection topographiquement hautement organisée. Ceci signifie que la surface du corps est projetée sur le cortex, le rapport spatial de dermatome à dermatome étant maintenu intact, c'est un type neural qui certainement doit être intéressé à la localisation du tact sur la peau et à d'autres processus de perception ayant un élément spatial. La preuve physiologique de cette projection de la surface du corps sur le cortex cérébral a été déduite de la stimulation électrique du lobe pariétal chez l'homme, par la stimulation à la strychnine chez les singes et, tout à fait récemment, par l'encartage des lieux de l'activité électrique du cortex lorsque les différentes aîres de la surface du corps sont stimulées.

DÉSIGNATION FONCTIONNELLE	DÉSIGNATION MORPHOLOGIQUE	CYTO-ARCHITECTURE	TYPE DE PROJECTION
Aîre sensitive primaire	Circonvolution post-centrale	Aîres 3-1-2 ...	Connectée par les noyaux postéro-ventraux avec les petits faisceaux médial et trigéminal et le faisceau spino-thalamique.
Aîre d'association pariétale.....	Lobe ou lobule pariétal post.	Aîres 5 et 7 ...	Connexions par le noyau postéro-latéral par la voie des fibres intrathalamiques avec les noyaux postéro-ventraux et les systèmes ascendants.
Aîres motrice et prémotrice ..	Circonvolution précentrale..	Aîres 4 et 6 ...	Connectée par la voie du noyau latéro-ventral et le pédoncule cérébelleux supérieur avec les afférents spinocérébelleux.
Aîre d'association frontale.....	Aîre préfrontale ou pôle frontal	Aîres 9-10-11-12	Projections provenant du noyau dorso-médial qui a des connexions intrathalamiques inconnues.

EXCITATION DES LOBES PARIÉTAUX

Stimulation électrique. — Le cortex cérébral de l'homme fut stimulé en 1874 par Bartholow, qui enregistra des sensations bizarres se rapportant aux jambes lorsqu'un stimulus électrique était appliqué sur le cortex exposé chez un malade dont la circonvolution post-centrale se présentait à travers une blessure du crâne. Un cas semblable était enregistré par Ransom en 1892. Cependant aucune observation

systématique de ce caractère ne fut faite avant 1909, date où Cushing enregistra les effets de la stimulation du lobe pariétal chez un être humain conscient dont le cortex cérébral avait été exposé sous anesthésie locale. Il trouva que la stimulation de la partie supérieure de la circonvolution post-centrale donnait naissance aux sensations se rapportant aux extrémités inférieures, la partie moyenne aux sensations se rapportant au tronc et aux extrémités supérieures, et la partie inférieure aux sensations bien définies de la face. Clairement cette distribution coïncide étroitement avec la distribution des points excitables dans l'aire 4; elle coïncide en outre à l'organisation spatiale des projections thalamo-corticales provenant des noyaux postéro-ventraux du thalamus. Les sensations subjectives provoquées par la stimulation de la circonvolution post-centrale ont consisté en hallucinations tactiles et de pression, c'est-à-dire sensations de constriction se rapportant au poignet et aux doigts, et parfois des sensations thermiques étaient rapportées par le malade, bien que jamais la sensation douloureuse ne fut rapportée. Le caractère des phénomènes sensitifs localisés tels que ceux rapportés par Cushing a été confirmé par Foerster (1936 *b*), Van Valkenburg (1914, 1916), et plus récemment dans des séries étendues d'observations par Penfield et Boldrey (1937). D'après la dernière carte montrant la distribution des points d'où les sensations étaient déclenchées (fig. 86), on verra que la *stimulation du gyrus précentral, particulièrement le long de sa lèvre postérieure, donne naissance aux sensations*. Celles-ci étaient de qualité semblable à celles résultant de

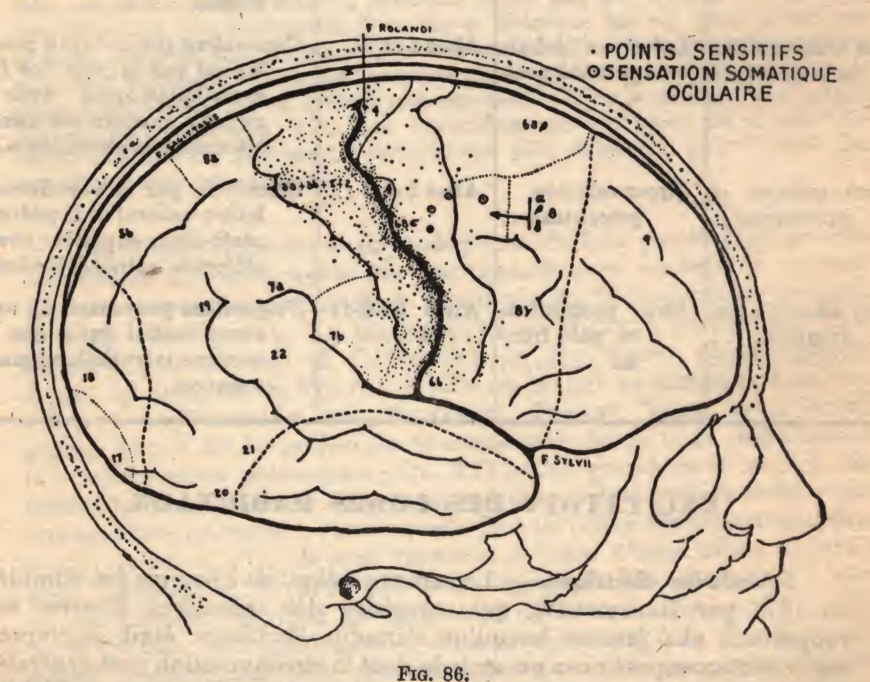


Fig. 86.

Répartition des points sur le cortex cérébral auxquels la stimulation provoquait la sensation chez des sujets humains conscients (d'après Penfield et Boldrey, 1937)

l'excitation du gyrus post-central et leur survenue est en accord avec l'existence d'une projection thalamique à cette aîre. On n'observa pas la représentation zonale de modalités sensorielles spécifiques. Les sensations de douleur, de chaleur et de froid furent rarement rapportées, les réponses les plus communes étant l'engourdissement, le tintement d'oreille et une sensation de mouvement non accompagnée de mouvement réel. Selon FOERSTER, les aîres 5 et 7 conduisent aussi des réponses sensitives si la stimulation est intense. Dans les parties plus latérales de l'aîre 7, les hallucinations auditives et visuelles peuvent être provoquées, mais ces dernières sont plus intenses lorsque l'aîre 19 est stimulée.

La strychninisation locale du cortex cérébral. — De nombreux obstacles rencontrés dans l'étude des phénomènes sensitifs du cortex naissent de l'inévitable difficulté de l'interprétation des réponses des animaux aux modalités sensitives altérées ou absentes. La méthode de DUSSER DE BARENNE (1916) consistant à provoquer des phénomènes sensitifs positifs — hyperesthésie, paresthésie et hyperalgésie — par l'application locale de strychnine, a donné un procédé nouveau et entièrement objectif pour l'analyse de la localisation sensitive dans le cortex. Ces impressions sensitives, bien que prenant naissance dans le cortex lui-même comme les sensations provenant d'un membre fantôme se rapportaient à la surface du corps, et l'animal répondait en égratignant, en mordant, ou en indiquant autrement l'aîre de la peau à laquelle les sensations sont projetées.

Par l'application de strychnine à quelques millimètres carrés de cortex cérébral, les troubles sensitifs se développent des deux côtés du corps. Ils sont le plus fort du côté opposé, mais existent aussi du même côté. La perturbation de certaines phases de sensibilité profonde, c'est-à-dire l'hypersensibilité à la pression sur les muscles, le périoste, etc., peut être généralement démontrée seulement sur le côté opposé (cf. Ch. XV), mais la surface cutanée donne la preuve de l'hyperesthésie, de la paresthésie, et quelquefois de l'hyperalgésie des deux côtés.

L'étude des effets de la strychninisation a conduit à une séparation du cortex sensitif en trois parties principales correspondant à l'aîre 4, à savoir (I) une aîre de la jambe, (II) une aîre du bras et du tronc, (III) une aîre de la face; les limites entre ces subdivisions sont précises et respectées même par la strychnine (qui cause généralement une décharge diffuse lorsqu'elle est introduite dans le système nerveux central). L'irradiation de la jambe au bras n'a jamais été observée par l'application locale de strychnine à chacune de ces subdivisions primaires de la circonvolution post-centrale. Une explication de ce phénomène est donnée ci-dessous dans ce chapitre.

L'aîre qui donne naissance aux symptômes sensitifs est plutôt étendue. La limite postérieure coïncide avec celle du lobe pariétal. En outre, l'aîre s'étend au-devant de la scissure centrale et comprend le cortex granulaire frontal tout entier (aîres 4 et 6). A l'intérieur de l'aîre précentrale les mêmes subdivisions topographiques existent; en effet, on ne peut déceler aucune différence de symptomatologie de la strychninisation pré- et post-centrale. Cette aîre sensitive, telle qu'elle est démarquée par la stimulation à la strychnine, concorde avec celle

établie par l'étude des projections thalamo-corticales. La preuve de Dusser de Barenne, bien que sous la dépendance d'une forme anormale de stimulation, établit clairement quelle est la sorte de participation de la circonvolution précentrale dans les processus sensitifs corticaux, et constitue une démonstration fortement affirmative que l'aîre sensitive recouvre la représentation motrice. La preuve ne s'harmonise pas entièrement avec les études de l'ablation des aîres 4 et 6, particulièrement en ce qui concerne les sensations cutanées, mais, comme Dusser de Barenne (1935) le fait remarquer, cette similitude dans la symptomatologie par la strychninisation du cortex pré- et post-central peut seulement être interprétée comme démontrant que la strychnine, en mettant en œuvre le maximum de fonctions sensitives, cache la différenciation fonctionnelle plus fine ».

Il n'est pas surprenant que les expériences utilisant la strychnine, excitant puissant donnant des symptômes sensitifs positifs, ne puissent correspondre exactement aux expériences d'ablation qui dépendent de symptômes négatifs. De plus, on peut prouver que la vaste étendue du cortex sensitif, delimitée par l'excitation à la strychnine, est l'explication de la compensation des troubles par défaut provenant des lésions corticales pariétales chez les singes. On peut penser que les symptomes sensitifs qui résultent de la strychninisation des aîres 4 et 6 sont conduits à travers les lobes pariétaux tout comme on a grandement démontré que l'excitabilité électrique du gyrus post-central était conduite à travers l'aîre motrice. L'expérience suivante de Dusser de Barenne a montré que cela n'était pas le cas : chez un singe on détruisait la totalité de l'aîre du bras (stimulation à la strychnine) des deux hémisphères, excepté celle qui se trouvait dans le gyrus précentral de l'un des cortex. La strychninisation de cet ilôt restant de cortex sensitif dans le gyrus précentral continuait à donner naissance à des symptômes sensitifs. Des observations parallèles sur la stimulation à la strychnine du cortex du chimpanzé et de l'homme seraient de grande valeur.

Le fait que la strychninisation de quelques millimètres de l'aîre sensitive du bras détermine des symptômes sur la totalité du bras indique, croit-on, non que la totalité du bras est re-représentée dans chaque unité de l'aîre mais que la petite aîre de cortex activé suffit à « déclencher » la représentation de la totalité du bras dans le cortex sensitif et dans le noyau thalamique correspondant. Ceci est entièrement solidaire du fait que l'injection de strychnine dans les noyaux thalamiques donnent une semblable symptomatologie. Toutes les preuves convergent vers le même type d'interaction entre les aîres corticales sensitives, y compris les aîres 4 et 6, et le thalamus. D'autres preuves en faveur de cette interprétation sont venues des plus récentes recherches de Dusser de Barenne (1937), dans lesquelles les réponses électriques de la circonvolution post-centrale, aussi bien que celles du thalamus, ont été étudiées en réponse à l'application locale de strychnine respectivement à la circonvolution pré-centrale et à la région post-centrale.

Réaction électrique à la strychninisation. — Lorsque l'aîre de la jambe post-centrale est strychninisée sur une petite étendue, l'aîre de la jambe tout entière commence sur-le-champ à présenter une succession

de grandes « pointes » de courant d'action indiquant que beaucoup de neurones de la région sont simultanément en activité. Dusser de Barenne caractérise d'une façon pittoresque cette réaction en disant qu'elle « met le feu au cortex ». Lorsque l'aire 2 pour la jambe est « incendiée » de cette manière, l'activité se répand à l'aire précentrale de la jambe; mais, d'une façon assez curieuse, la strychnine sur l'aire 1 (jambe) inhibe les courants d'action de l'aire 4 *a*. L'activité provenant de l'aire sensitive de la jambe se répand à l'aire sensitive du bras ou à la région motrice du bras. Cependant, lorsque l'aire 6 *a*β est activée, l'aire sensitive du bras et l'aire sensitive de la jambe sont toutes deux « incendiées », et même l'aire de la face peut présenter une augmentation remarquable d'activité électrique. Ceci est en harmonie avec le fait que la stimulation faradique de l'aire 6 *a*β (Ch. XXI) peut déterminer l'activité de la musculature contralatérale tout entière (Dusser de Barenne et Mc Culloch, 1938 *b*). Une mosaïque fonctionnelle semblable, bien que plus intriquée, a été récemment trouvée par Bailey et d'autres (1940) pour caractériser le cortex humanoïde du chimpanzé. Un résultat important de ces études est qu'elles fournissent la preuve nouvelle que les aires sensitives pariétale et frontale sont fonctionnellement en rapport entre elles.

Grâce aux projections corticothalamiques, la strychninisation de l'une ou l'autre des circonvolutions pré- ou post-centrale cause aussi « l'incendie » des noyaux thalamiques.

L'activation du thalamus par la strychninisation du cortex. — Dusser de Barenne (1937) a trouvé que la strychninisation locale de l'une ou l'autre de l'aire post-centrale ou pré-centrale de la jambe détermine une augmentation remarquable de l'activité électrique dans la partie latérale de la masse nucléaire thalamique. La strychninisation de l'aire du bras, frontale et pariétale, active d'une façon semblable la partie plus médiale de la masse nucléaire latérale (*n. ventralis posterolateralis*), et de l'aire sensitive de la face et des aires 4 *c* et 6 *a* (partie inférieure) il y a une activation de la région correspondant au *n. ventralis posteromedialis*. Dusser de Barenne, par la méthode électrique, n'a pas pu distinguer entre les noyaux latéro-ventral et postéro-ventral. Ses observations montrent clairement que les projections corticothalamiques doivent avoir une organisation précise. En se fondant sur ses études, il ne put distinguer entre les projections post-centrale et pré-centrale du point de vue de l'activation thalamique. Puisque la strychnine appliquée à l'aire 6 active à la fois les aires 4 et 3-1-2, il est possible que l'activation thalamique à partir de la région pré-centrale se produise *en partie* par la voie de la circonvolution post-centrale (Spiegel, 1937). Tandis que la strychninisation du cortex d'un hémisphère introduit une symptomatologie bilatérale, elle active seulement les noyaux thalamiques du même côté; la strychninisation unilatérale du thalamus a également un effet bilatéral. Tout ceci est tout à fait en accord avec les données anatomiques montrant qu'il n'y a pas de croisement de fibres d'une moitié du thalamus au cortex contralatéral, mais que chaque moitié du thalamus reçoit les influx sensitifs cutanés des deux moitiés du corps.

RÉACTIONS ÉLECTRIQUES A LA STIMULATION PÉRIPHÉRIQUE

La littérature clinique possède la preuve que les lésions des lobes pariétaux peuvent donner naissance à des troubles, par déficit sensitif, ayant une distribution dermatomique. Par la stimulation électrique et par la stimulation par la strychnine on obtient une connaissance plus précise de l'organisation topographique de la représentation sensitive, spécialement dans les aîres 3-1-2. La preuve d'une projection encore plus détaillée de la surface du corps sur le gyrus post-central fut récemment obtenue par l'important travail de Woolsey, Marshall et Bard (1942) par les corrélations de l'aîre de la peau stimulée avec le lieu de l'activité électrique sur le cortex post-central. Tandis que les méthodes antérieures admettaient la cartographie du cortex sensitif en aîres de la jambe, du bras et de la face — une projection régionale en somme — ces auteurs ont démontré une organisation dermatomique.

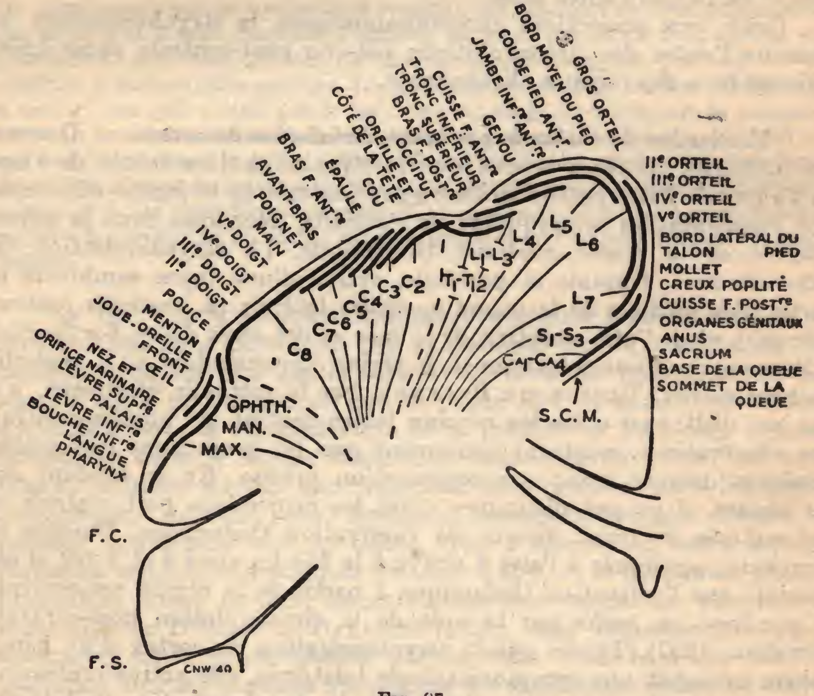


Fig. 87.

Coupe frontale schématique à travers le gyrus postcentral du singe illustrant la projection dermatomique et le recouvrement des dermatomes successifs du lobe pariétal. Notez que, tandis que les dermatomes sacrés, lombaires et thoraciques se succèdent dans cet ordre, l'ordre des dermatomes cervicaux est inverse. F.S., scissure sylvienne; F.C., scissure centrale; S.C.M., sillon callosomarginal; Max., maxillaire; Man., mandibulaire; OPHTH, ophtalmique; C., cervical; T., thoracique; L., lombaire; S., sacré; Ca., caudal. (D'après Woolsey, Marshall et Bard, *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, 1942, 70, p. 428.)

Bard (1941) établit qu'à l'intérieur des aîres 3-1-2 de Brodman « les parties de la surface du corps contralatérale sont représentées en une suite ordonnée. Dans le cas des extrémités inférieures cette suite réflète clairement l'origine métamérique des dermatomes; la disposition est dans l'ordre de l'innervation spinale, non dans l'ordre — hanche, cuisse, genou, cou-de-pied, pied, orteils ».

Dans la représentation analogue à celle d'une échelle de la représentation de la surface du corps présentée par la figure 87, il y a une différence intéressante provenant de l'ordre dermatomique de l'innervation spinale. Bien que la représentation des bras suive l'ordre dermatomique, il est renversé d'une extrémité à l'autre, si bien que les dermatomes les plus caudaux du bras sont projetés tout contre le rebord supérieur de l'aîre de la face, qui se trouve être la représentation du menton. Cette découverte sans aucun doute rend compte de quelques-unes des caractéristiques énigmatiques de la marche de l'épilepsie sensitive et de la distribution des troubles sensitifs provenant de petites lésions corticales. C'est en ceci également que se trouve l'explication des limites énigmatiques en ligne chevelue dans les expériences à la strychnine de Dusser de Barenne. La projection de la face est « du type en bulbe malpighien cutané » avec des zones concentriques sur la face étant successivement représentées, la cavité buccale étant la plus basse. Au total le recouvrement dans le cortex n'est pas plus grand que le recouvrement périphérique des dermatomes, et paraît grandement causé par le recouvrement périphérique. Finalement un important résultat se trouve être que la main hautement sensible se projette à une aire du cortex relativement beaucoup plus grande que celle qui est réservée au tronc ou à la jambe malgré son aîre cutanée moins étendue.

DESTRUCTION DES LOBES PARIÉTAUX

Les études de l'effet de l'ablation se divisent en deux catégories : (i) celles dans lesquelles la position sensitive de l'animal est déduite des observations des mouvements en réponse à la stimulation et (ii) celles intéressant la discrimination des stimuli sensitifs en tant que performance apprise. Les premières études des deux types ne furent pas particulièrement fructueuses et ont été passées en revue ailleurs (Ruch, 1935). Quelques-uns des obstacles rencontrés dans les premiers travaux sur la fonction sensitive du cortex siègent non seulement dans la difficulté d'appréciation de la sensation chez les animaux, mais aussi dans le fait que la technique pour créer des lésions rigoureusement circonscrites ne s'est pas développée suffisamment dans les laboratoires expérimentaux pour autoriser une corrélation étroite entre l'ablation d'un champ cytoarchitectural restreint et le trouble d'une fonction spécifique. La combinaison des plus nouvelles techniques de dressage de la psychologie comparée (le réflexe conditionnel, le problème-box et les procédés de discrimination) avec les techniques de la neuro-chirurgie moderne a rendu possible un type entièrement

nouveau d'expérimentation contrôlée. Bien que n'étant pas complètement objectives, les réactions de sautillement et de placement ont prouvé qu'elles étaient de la plus grande importance dans l'étude de la fonction pariétale.

Les réactions de sautillement et de placement. — (Ch. X et XX). — Ces réactions, selon l'étude de Woolsey et Bard (1936), non encore publiée en entier, sont sous la dépendance du cortex cérébral à la fois dans leurs aspects sensitif et moteur. Le placement au contact consiste en un placement précis du pied sur un haut bout d'une table lorsque le dos est amené en contact léger avec le bord de la table, la vue étant exclue. Cette réponse est complètement perdue et d'une façon permanente après l'ablation du gyrus post-central; l'effet est entièrement contralatéral par rapport à l'ablation. L'absence de réaction n'est pas le résultat d'altération motrice corticale puisque le membre affecté peut être déterminé à se placer en empêchant le membre opposé et en mettant en contact le côté opposé de la face à la table (placement croisé). La réaction de sautillement est seulement temporairement, si toutefois elle l'est, influencée par l'ablation du gyrus post-central, selon Woolsey et Bard (1936), et est peut-être maintenue par les aîres motrices.

Une étude plus récente de Kessler et Kennard (1940) engage une étendue plus vaste du cortex dans les deux réactions. Tandis que l'ablation du gyrus post-central abolit seulement d'une façon transitoire la réaction de placement une lobectomie pariétale agit ainsi d'une façon permanente. Ce dernier procédé a un effet durable, cependant moins défini sur la réaction de sautillement. Il est raisonnable de penser, comme le font remarquer Ruch et Kasdon (1943), que ces réactions doivent avoir une représentation quelque peu plus localisée que la discrimination du poids (voir ci-dessous). Cette dernière est une discrimination d'intensité; tandis que les réactions de placement et de sautillement ont toutes les deux un élément spatial défini. Ainsi lorsque le dos du pied touche la table le pied se meut en avant, lorsque le côté est touché le pied se mobilise vers ce côté, etc. Cet élément spatial peut faire dépendre la réaction de neurones spécifiques relativement peu nombreux de projection topographiquement organisée tel qu'en possède le gyrus post-central.

Les études de discrimination chez les singes et les chimpanzés. — L'effet des lésions du lobe pariétal sur le pouvoir des singes et des chimpanzés de discriminer entre différents poids, des formes géométriques (stéréognosies), et la texture de surfaces rugueuses a été étudié par Ruch (1935, 1936). Dans ses premières expériences il utilisa les singes exercés à discriminer de légères différences de poids. Les conclusions tirées furent fondées sur les tests de l'état sensitif faits trois ou plusieurs semaines après l'opération et après un entraînement considérable. Il trouva que l'ablation séparée de l'aîre 4, du gyrus post-central, ou du lobule pariétal postérieur, chez le singe aboutissait à un affaiblissement initial du pouvoir de discrimination du poids, qui était sujet à restauration; en fait, les expériences aboutissaient au résultat inattendu que l'aptitude

à discriminer les différences de poids revenait à celle du niveau préopératoire, et ceci était vrai pour les lésions bilatérales aussi bien qu'unilatérales. En raison de la forte projection thalamo-corticale aux aîres 4 et 6 les lésions étaient étendues à l'intérieur de la circonvolution pré-centrale; celles-ci étaient nécessairement sub-totales, puisque les lésions complètes, même de l'aîre 4, lorsqu'elles étaient combinées à la lésion post-centrale, déterminaient l'infirmité de l'ataxie et de

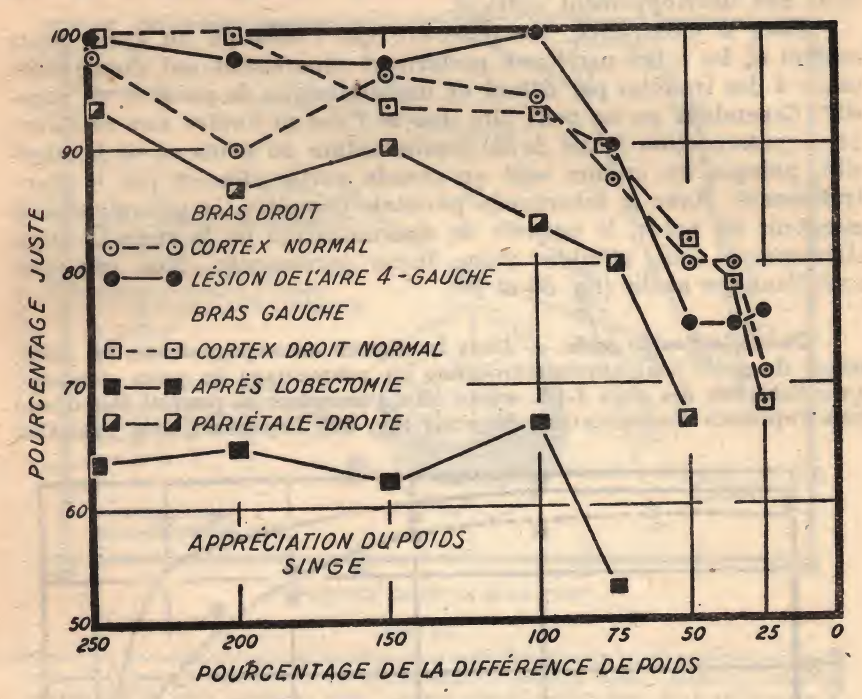


FIG. 88.

Appréciation des poids soulevés par un singe après la lésion de l'aîre 4 et après la lobectomie pariétale complète. La perturbation initiale grave (carrés pleins) à la suite de la lobectomie est diminuée par un dressage complémentaire (carrés à moitié pleins) mais il reste un déficit résiduel. Comparez avec les courbes obtenues pour la lobectomie pariétale chez le chimpanzé ci-dessous. Les courbes montrent également qu'une lésion primaire de l'aire 4 est sans effet sur la rigueur de l'appréciation du poids.

la paralysie. L'ablation primaire de l'aîre 4 était sans effet sur le soulèvement du poids (fig. 88).Lorsqu'une lésion de l'aîre 4, qui était subtotale, mais détruisait néanmoins l'aîre des projections thalamo-corticales les plus lourdes, était ajoutée à une lésion post-centrale primaire, on ne pouvait pas déceler de trouble de l'aptitude discriminatrice de poids. D'autre part, un singe chez lequel les lésions pariétales postérieures et post-centrale étaient combinées montrait une ataxie grave et une inaptitude à discriminer les poids que l'on ne pouvait pas effacer par l'entraînement (fig. 88). On concluait, d'après de telles expériences, que l'aptitude discriminatrice de poids n'est pas localisée focalement ni dans l'une ni dans l'autre des deux sous-aîres des lobes pariétaux. Les

lobes pariétaux, bien qu'essentiels pour la discrimination de petites différences de poids, ne sont pas les seules aîres de représentation de cette fonction. La lobectomie pariétale bilatérale ne fut pas étudiée. Puisque le pouvoir sensitif sous-tendant la discrimination du poids apparaît être notablement moins « encéphalisé » chez le singe que chez l'homme, Ruch mena des séries semblables d'expériences sur le chimpanzé qui se trouve à mi-chemin entre l'homme et le singe dans son développement cortical.

Chez le chimpanzé, Ruch trouve que l'ablation du gyrus post-central et les lobes pariétaux postérieurs séparément ont donné naissance à des troubles par défaut de discrimination de poids et de rugosité. Cependant on ne peut dire que ni l'une ni l'autre aîre renferme une représentation focale de la discrimination du poids ou de la rugosité, puisque les erreurs sont en grande partie effacées par le réentraînement. Avec la lobectomie pariétale complète, le pouvoir discriminateur du poids, le pouvoir de discrimination de la rugosité et la stéréognosie sont affaiblis d'une façon permanente, bien que non complètement abolis (fig. 89 et 90).

Discrimination du poids. — Dans les figures accompagnatrices, les différences de poids sont exprimées comme un pourcentage du poids standard. Avec l'ablation des aîres 3-1-2, aucun effet permanent ne pouvait être décelé dans l'aptitude discriminatrice du poids (fig. 89). Cependant, avec l'ablation

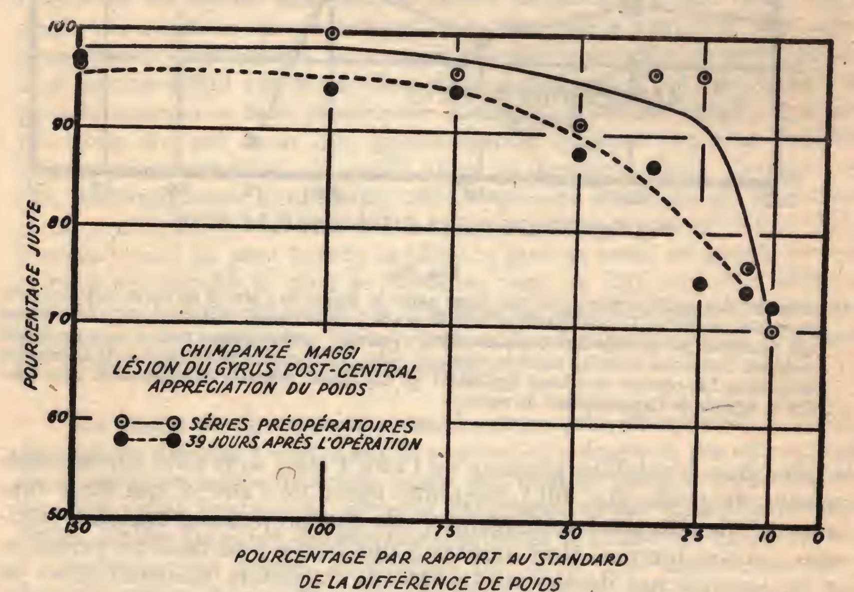


Fig. 89.

Appréciation des poids soulevés par un chimpanzé après l'ablation du gyrus post-central. Le graphique montre le pourcentage d'expériences (ordonnées) dans lesquelles des différences de poids successivement plus petites exprimées en pour cent de standard (abcisse) furent successivement discriminées. L'ordonnée 50 pour 100 représente une performance de hasard. Les points pour une différence de poids de 10 et 15 pour 100 sont basés sur un grand nombre d'observations et établissent l'absence de réduction notable dans la réalisation.

du lobule pariétal postérieur, il y avait un déficit initial beaucoup plus marqué, mais avec le ré-entraînement après un laps de temps de deux mois et demi, le niveau préopératoire de la performance était virtuellement atteint de nouveau (fig. 90). Avec la lobectomie pariétale complète, le trouble était de nouveau plus profond qu'après la lésion du lobule postérieur, l'animal étant complètement incapable de discriminer une différence de poids de 100 pour cent (carrés pleins). Un grand déficit existait après plus de six mois et n'était pas amélioré par l'entraînement (cercles à point noir). Le gyrus post-central et la région

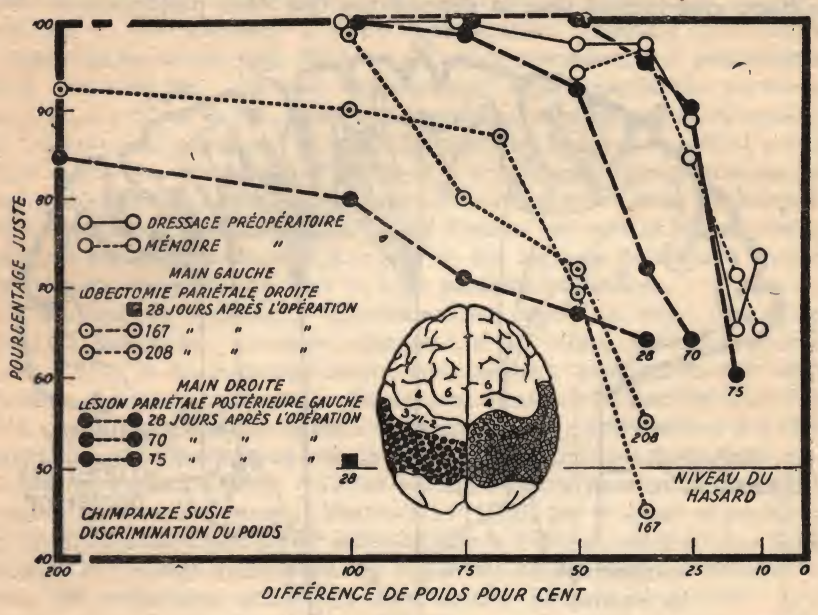


FIG. 90.

Discrimination des poids soulevés par un chimpanzé après l'ablation du lobule pariétal postérieur et après lobectomie pariétale. Notez la restauration présente après l'opération subtotale (cercles pleins) et le contraste avec l'absence d'amélioration dans deux séries après la lobectomie pariétale (cercle avec point). Les deux courbes préopératoires (cercles vides) démontrent l'exactitude des observations.

pariétale postérieure toutes deux sont nettement intéressées, bien que leur ablation séparée puisse donner un petit déficit. Ces observations suggèrent que la discrimination de poids peut dépendre plus du lobule pariétal postérieur que des aires 3-1-2.

Rugosité. — La discrimination de la rugosité a été étudiée chez les mêmes animaux décrits dans les figures 89 et 90 et les résultats sont étroitement semblables. Une lésion du gyrus post-central était sans effet lorsqu'elle était testée 44 jours après l'opération (comparez la fig. 89). Les lésions pariétales postérieures ont produit un déficit un peu supérieur qui, cependant, était bien au-dessous de celui qui succédait à la lobectomie pariétale complète (comparez la fig. 90).

Les formes géométriques. — Un chimpanzé, entraîné à discriminer par la palpation (dans l'obscurité) entre des formes géométriques telles que des pyramides, des prismes et des cônes, regagnait après une période considérable

d'entraînement (le lobule pariétal postérieur étant enlevé) son aptitude à distinguer un cône d'une pyramide, mais ne regagnait jamais le pouvoir de discrimination entre une pyramide et un prisme. Ceci montre à nouveau l'importance du lobule pariétal postérieur dans les niveaux supérieurs du processus sensitif.

Ces observations prises ensemble montrent que, à la fois chez le chimpanzé et le singe, ces pouvoirs discriminateurs supérieurs, bien qu'étant grandement sous la dépendance des lobes pariétaux, ne sont

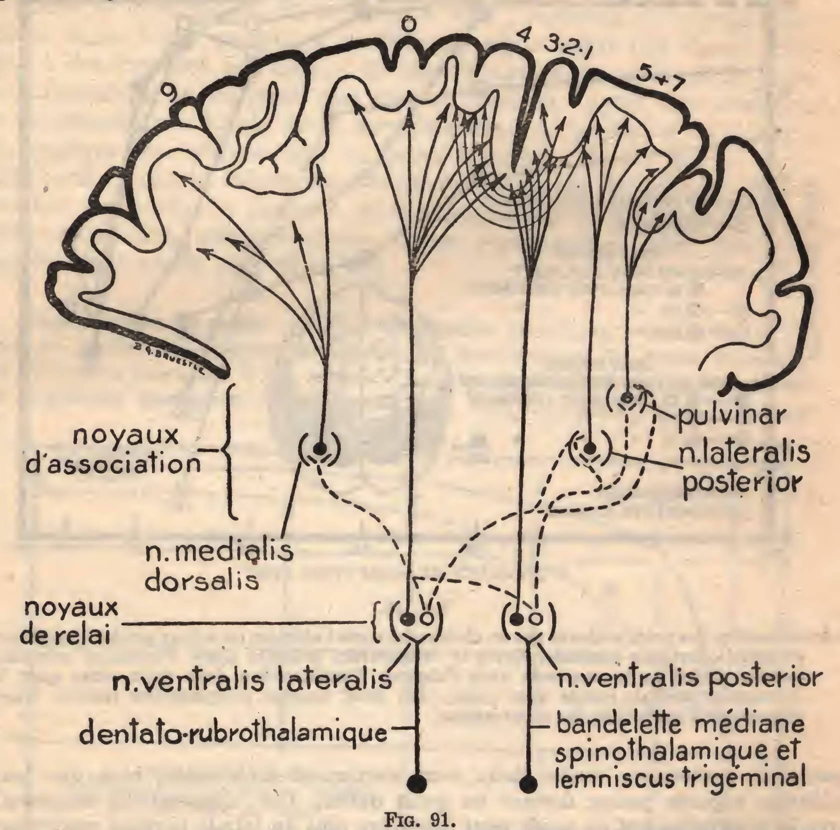


Fig. 91.

Diagramme montrant les principales projections thalamocorticales et les connexions des noyaux de relais thalamiques avec les projections ascendantes, basé sur les travaux de Walker et de Le Gros Clark. Notez l'étendue du cortex pariétal et frontal recevant les projections. Les lignes pointillées représentent les connexions intrathalamiques, dont les détails ne sont pas complètement connus. (D'après Ruch et Kasdon, non publié.)

pas localisés dans une seule portion quelconque de leur surface; que les fonctions du tact et les fonctions proprioceptives ne sont pas localisées séparément; et que le lobe pariétal n'est pas le seul lieu de la représentation sensitive pour la main contralatérale. La différence entre le singe et le chimpanzé se trouve dans la profondeur et la persistance de l'affaiblissement provenant de lésions correspondantes, dénotant un degré plus élevé d'encéphalisation chez cette dernière forme.

Lorsqu'elle est testée par des procédés semblables, la performance de sujets humains porteurs de lésions pariétales suggère que l'organisation du cortex pariétal humain ressemble à celle du chimpanzé, la différence étant encore une différence de degré (voir ci-dessous).

L'interprétation suivante des expériences sur les singes et les chimpanzés peut alors être envisagée comme s'appliquant aussi bien à l'homme. Les expériences sont difficiles à interpréter par la conception traditionnelle d'une région post-centrale qui reçoit tous les influx sensitifs et les transmet à l'aîre d'association pariétale postérieure. L'interruption d'une telle chaîne soit antérieurement, soit postérieurement dans le lobe pariétal équivaudrait à la lobectomie pariétale, mais tel n'est pas le cas. Les deux sous-régions semblent être capables de fonction indépendante, ce qui implique que le lobule pariétal postérieur reçoit une projection séparée. Il y a pour cela une preuve anatomique définie. WALKER (voir la figure 91) a démontré dans le thalamus un « chemin de traverse » par lequel l'influx provenant des systèmes sensitifs ascendants chemine par la voie des noyaux de relais à travers les noyaux d'association vers le lobe pariétal postérieur.

Le lieu de l'aptitude discriminatrice que l'on peut démontrer après la lobectomie pariétale complète, si un temps suffisant pour la restauration et le ré-entraînement sont permis, peut se trouver dans les aîres motrices; ou moins probablement dans le lobe pariétal du même côté que la main testée; ou dans le thalamus. La participation des aîres motrices est virtuellement impossible à démontrer par les expériences d'ablation corticale parce qu'il en résulte la paralysie des mouvements volontaires fins. SJÖQVIST et WEINSTEIN (1942) ont attaqué ce problème en interrompant d'une façon différentielle le faisceau afférent aux lobes pariétal et frontal au-dessous du thalamus où les fibres sensitives ne sont pas mélangées aux fibres du faisceau pyramidal moteur. Tout comme avec la lobectomie pariétale, la discrimination de poids et les autres fonctions proprioceptives ne sont pas grandement et d'une façon permanente affaiblies par la section du *lemniscus* médial. La section du faisceau dentelé-rubro-thalamique, en tant qu'opération primaire est sans effet remarquable; lorsqu'elle s'ajoute à la section lemniscale elle produit des affaiblissements beaucoup plus grands qu'avec la section méniscale seule. On peut donc arguer par analogie que l'aptitude résiduelle succédant à la lobectomie pariétale est sous la dépendance des aîres motrices.

ÉTUDES CLINIQUES

Les études de HEAD et HOLMES (1911, 1918) demeurent virtuellement sans parallèle en littérature clinique en « s'attaquant » au problème de la *physiologie* du cortex cérébral humain. Comme le fait remarquer HOLMES (1927), la nouveauté du point de vue de HEAD réside en ce qu'il ne demande pas si une sensation est perdue, diminuée ou séparée par une lésion corticale, mais quelles sont les qualités de la sensation qui sont localisées dans le cortex cérébral. Naturellement

ceci nécessita un grand raffinement d'examen de la sensibilité dans le but d'explorer la même modalité de la sensation aux différents niveaux de l'élaboration perceptuelle. Les études de HEAD sont aussi particulièrement remarquables par leur insistance sur les principes phylogénétiques ou de l'évolution.

HEAD se sépare de la plupart des observateurs cliniques en croyant que certains aspects de la sensation — la seule reconnaissance de la douleur, de la température, du contact lourd, etc. — sont sous la dépendance du thalamus. La discrimination de fins degrés de sensation et plus particulièrement les aspects gnosiques de la sensation représentent la contribution corticale. En corollaire, une modalité sensorielle telle que la douleur dont le développement est pauvre en qualités cognitives sera moins influencée par la lésion corticale que ne le sera le toucher ou la kinesthésie. Ainsi, l'anesthésie ne résultera jamais d'une lésion corticale, les descriptions du contraire (qui ne sont pas rares en littérature clinique) étant dues au shock ou aux lésions des structures sous-corticales. Les malades porteurs de lésions pariétales, bien que prévenus lorsqu'ils sont stimulés et aptes à nommer les objets, ne peuvent, d'une façon caractéristique, apprécier la faible stimulation ou discriminer de fines différences d'intensité; ne peuvent le localiser correctement (topognosie) ou distinguer une touche de deux touches adjacentes (seuil de deux points); et enfin sont incapables de combiner l'information provenant de plusieurs modalités sensorielles pour la reconnaissance de la forme et de la nature d'un objet en contact avec la peau (stéréognosie). De même, un mouvement passif grossier ou la présence d'un poids lourd dans la main peuvent être reconnus, mais « la reconnaissance de la position des membres dans l'espace, l'appréciation du mouvement et la reconnaissance de sa direction et de son ordonnancement, aussi bien que la discrimination du poids, sont celles de ces formes (niveaux) de sensation qui sont le plus communément et le plus sévèrement affectées par les lésions du cortex cérébral » (HOLMES, 1927). HEAD, bien que peu intéressé par les détails de la localisation à l'intérieur du cortex, a introduit une conception qui démontrera probablement qu'elle est fructueuse dans ce domaine, c'est-à-dire que ce ne sont pas les multiples sensations somatiques, mais les *niveaux* de sensation qui sont localisés séparément. La décision finale entre ces alternatives réclame une grande somme d'expérimentation, utilisant des tests objectifs, quantitatifs de chaque modalité sensorielle à plusieurs niveaux de complexité.

Les études quantitatives de troubles sensitifs chez l'homme ont été rarement faites; en effet, il n'y a pas d'enregistrement dans la littérature d'une seule détermination quantitative de l'aptitude discriminatrice du poids dans les cas de lésions pariétales. A cause de ceci, RUCH, FULTON et GERMAN (1938) soumirent un groupe de quatre malades portant lésion du lobe pariétal à de nombreuses séries de tests de discrimination de poids semblables à celles utilisées avec les chimpanzés. Deux de ces cas sont d'un intérêt particulier, parce que les lésions étaient chirurgicales et complémentaires, l'une étant antérieure dans le lobe pariétal et l'autre postérieure. Les deux lésions avaient pour résultat la discrimination d'aptitude à des tests tels que la

discrimination de la rudesse et du poids avec la main soutenue ou non soutenue et par suite ne fournit pas de preuve d'une localisation zonale de modalité sensorielle. C'était exactement le résultat obtenu dans les expériences comparables du chimpanzé. L'affaiblissement chez aucun de ces quatre cas n'était aussi grand que chez le chimpanzé après lobectomie pariétale complète. La discrimination du poids avec la main non soutenue, qui teste en premier lieu le sens musculaire, était moins troublée que ne l'était la discrimination avec la main soutenue, qui est donc un test plus sensible de la lésion du lobe pariétal (fig. 92).

Les études de l'ablation chez les singes et les chimpanzés dressés montrent que les lésions des circonvolutions post-centrales (aîres 3-1-2)

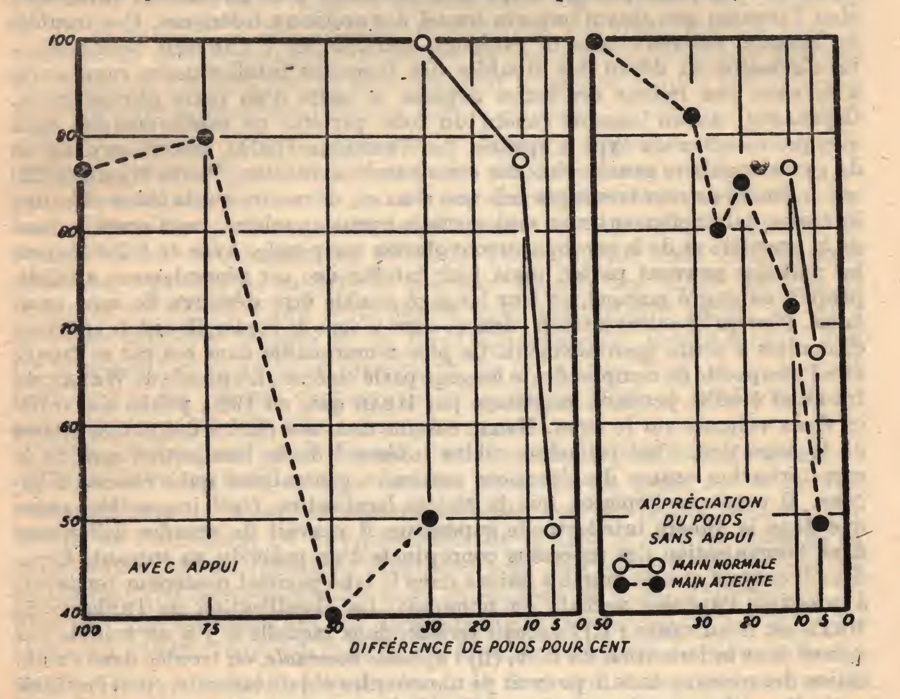


FIG. 92.

Discrimination du poids par un malade porteur de lésion chirurgicale (subtotale) du lobe pariétal postérieur. Le déficit de soulèvement de poids sans appui est défini, mais quantitativement léger.

ou le lobule pariétal postérieur (aîres 5 et 7) réduisent séparément seulement d'une façon transitoire l'aptitude à discriminer de fines différences de poids, cependant que la lobectomie pariétale totale est suivie, dans les deux formes, d'un trouble par défaut permanent. Ainsi, chez le singe et le chimpanzé il n'y a pas de représentation focale de telles fonctions à l'*intérieur* de la région pariétale, qui est néanmoins l'aîre principale de la représentation de ces fonctions. Des études comparables montrent que ces fonctions ne sont pas elles aussi localisées focalement dans le cortex humain, bien que les troubles soient plus

grands initialement et plus durables. Le singe, le chimpanzé et l'homme représentent donc des séries chez lesquelles l'accroissement de la corticalisation s'est produit durant la phylogénie.

Chez les êtres humains droitiers, les lésions du gyrus angulaire gauche produisent des troubles profonds dans le mécanisme du langage (aphasie sensorielle), accompagnées de différents troubles psychiques, par exemple d'agnosie digitale.

Les gyri supramarginal et angulaire en rapport avec les troubles du langage. — Les troubles du langage sont particuliers à l'être humain, enclins à se développer chez des individus droitiers ayant des lésions dans la partie inférieure du lobule pariétal postérieur gauche, région beaucoup plus hautement développée chez l'homme que chez n'importe lequel des animaux inférieurs. Ces troubles du langage rentrent dans la catégorie générale de l'« aphasie sensorielle ». La discussion en détail des troubles des fonctions intellectuelles supérieures à la suite des lésions cérébrales dépasse le cadre d'un texte physiologique. Cependant, aucun compte rendu du lobe pariétal ne serait complet sans quelque mention du type d'aphasie de WERNICKE (1874), associé aux lésions du gyrus angulaire gauche chez des êtres humains droitiers. Pierre MARIE (1922) qui a étudié de nombreux cas tels que ceux-ci, démontre que la lésion effective intéresse habituellement non seulement le gyrus angulaire, mais aussi la base de la première et de la seconde circonvolution temporale. Avec de telles lésions, les malades peuvent parler, mais leur intelligence est généralement affaiblie jusqu'à un degré marqué, et leur langage semble être dépouvu de sens (*acualia*). Bien qu'ils soient aptes à « écrire » dans le sens de copier, ils ont de sérieuses difficultés à écrire spontanément. Le plus remarquable dans ces cas se trouve être l'incapacité de comprendre le langage parlé ou écrit. L'aphasie de WERNICKE fut aussi étudiée pendant longtemps par HEAD qui, en 1920, publia son traité en deux volumes sur le sujet. HEAD, comme dans ses études des autres phases de la sensation, s'est lui-même moins intéressé de la localisation que de la caractérisation exacte des fonctions corticales généralisées qui s'étaient affaiblies. Il conserva l'opinion que la stricte localisation était impossible, parce que dans la sphère intellectuelle supérieure il y avait de grandes différences dans l'organisation des processus conceptuels d'un individu au suivant. Cependant il croyait que de grandes lésions dans le lobe pariétal postérieur tendaient à produire l'aphasie verbale ou nominale. La classification de l'aphasie de HEAD est la suivante : (I) l'*aphasie verbale*, dans laquelle il y a un trouble par défaut dans la formation du mot; (II) l'*aphasie nominale*, ou trouble dans l'utilisation des noms et dans le pouvoir de nommer les objets (anomie); (III) l'*aphasie syntactique* (jargonaphasie), dans laquelle le malade tend à parler jargon; et (IV) l'*aphasie sémantique*, dans laquelle le contenu d'un paragraphe ou une situation ne peut pas être étreint; les mots et les phrases sont lues, parlées et écrites correctement, mais réflètent un manque de compréhension.

Les manifestations spéciales de ces troubles intellectuels continuent à se multiplier dans la littérature de neurologie clinique. Ainsi en 1924, GERSTMANN a décrit un nouveau syndrome « d'agnosie du doigt » caractérisé par une inaptitude totale à reconnaître, à indiquer sur commande, à nommer ou à choisir les doigts individuels des propres mains du malade ou des mains d'autres personnes. Dans le premier cas de GERSTMANN le malade ignorait la difficulté. Le phénomène a été étudié par LANGE (1930), MUNCIE (1935) et par NIELSEN et FITZGIBBON (1936) et son intérêt s'est largement diffusé. Mais il est presque certainement une manifestation spéciale du déficit intellectuel accompagnant l'aphasie de WERNICKE, aucun exposé n'ayant indiqué que les symptômes existent en tant qu'entité isolée. Totalement semblables sont les récents exposés

de SCHILDER (1934) sur le manque de localisation de l'image du corps. Les malades porteurs de grandes lésions des gyri supramarginal gauche et angulaire perdent la connaissance de l'existence de la moitié opposée du corps ou de membres individuels, tels que la main, l'oreille ou la jambe. Un malade, par exemple, peut insister véhémentement sur le fait que sa propre main n'est pas la sienne et qu'elle appartient à quelqu'un d'autre.

LA REPRÉSENTATION CENTRALE DU GOUT

La représentation corticale du goût est habituellement décrite comme recouvrant ou étant adjacente à celle de l'olfaction que l'on déclare se trouver dans le gyrus hippocampal. En se basant sur l'examen de la littérature il est difficile de trouver une justification expérimentale de cette croyance, en dehors de quelques expériences initiales de FERRIER. La localisation généralement acceptée semble être à peine plus qu'une supposition fondée sur le rapport psychologique étroit entre le goût et l'odorat, qui sont toujours confondus par les sujets naïfs, et sur le fait qu'ils sont tous les deux des sens « chimiques » et tous deux en connexion avec les réflexes alimentaires et le comportement. La topographie plutôt que la fonction est souvent le déterminant de l'organisation structurale du système nerveux. En tout cas, comme BÖRNSTEIN (1940) l'a montré le premier d'après une étude des cas de blessures de guerre, l'aîre corticale du goût semble être située au pied de l'aîre sensitive (région de la face) adjacente ou recouvrant le lieu de la sensation somatique provenant de la langue. Ceci place le goût tout contre les centres moteurs pour la mastication et la déglutition, auxquels le goût doit être en étroit rapport.

La preuve pour cette nouvelle localisation du goût est la suivante : (I) BÖRNSTEIN (1940) trouva que les troubles du goût sur la moitié contralatérale de la langue étaient associés avec de légers troubles par défaut de l'audition, de l'hypoesthésie de la face et des troubles de la mastication, toutes fonctions localisées près de l'opercule de la scissure sylvienne; (II) les troubles du goût provenant de lésions bilatérales du pied de l'aîre sensitive ont été démontrés par BÖRNSTEIN et par PATTON et RUCH (1943); (III) les lésions de HORSLEY-CLARK du noyau thalamique qui se projettent à la région de la face de l'aîre sensitive causent des troubles objectifs sévères du goût (BLUM et RUCH). 1943); et (IV) les hallucinations gustatives ont été provoquées par la stimulation et les attaques épileptiques prenant naissance dans cette région et PENFIELD et ERICKSON (1941) localisent les sensations du goût immédiatement au-dessous de l'autre sensation de la langue.

D'après les preuves fournies il semble que le goût doit être ajouté à la sensation somatique générale en cataloguant les fonctions du lobe pariétal. Un grand nombre de problèmes concernant les plus fins détails des voies gustatives restent à être dégagés. Par exemple, l'origine nucléaire et le trajet des neurones gustatifs secondaires, sujet propre à une longue discussion, peut être déterminé par les études sur la dégénérescence rétrograde maintenant que le siège du relai thalamique pour le goût est connu.

RÉSUMÉ

Les études anatomiques de la projection thalamo-corticale nous ont grandement aidé pour la compréhension de la localisation de la fonction somatosensitive. L'aîre du cortex recevant les projections thalamiques s'étend sur la totalité du lobe pariétal et sur les aîres motrices du lobe frontal. A l'intérieur de ce champ trois sous-régions sont distinguées en se fondant sur l'origine thalamique des projections. Les projections aux aîres 4 et 6 proviennent du cervelet et finalement des faisceaux spinocérébelleux. Les noyaux de relais du thalamus qui se projettent au gyrus post-central reçoivent les grands faisceaux ascendants somatosensitif de la corde spinale; cette projection est topographiquement organisée et conduit quelques influx, provenant de la moitié ipsilatérale du corps. Les aîres 5 et 7, le lobule pariétal postérieur, reçoivent des fibres provenant des noyaux d'association thalamiques (pulvinar et noyau latéral) qui à leur tour reçoivent les influx provenant des faisceaux sensitifs par la voie des noyaux de relais.

La stimulation électrique du cortex humain et la stimulation à la strychnine du cortex du macaque et du chimpanzé découvre une disposition topique dans les aîres de la face, du bras et de la jambe et cette sensation est provoquée à partir des aîres motrices aussi bien que du lobe pariétal. L'application locale de strychnine au cortex donne naissance à des troubles sensitifs — paresthésie, hyperalgésie et hyperesthésie — qui en structures profondes sont entièrement contralatéraux, mais sont bilatéraux dans les champs cutanés. La strychnisation locale embrase ou déprime l'activité d'autres aîres corticales et tend à incendier certains noyaux du thalamus.

La corrélation des aîres du cortex s'activant électivement lorsque différentes régions de la peau sont stimulées prouve que la surface du corps est projetée dermatome par dermatome sur le gyrus post-central. L'ordre de sériation est que les racines nerveuses dorsales de la corde spinale, excepté celles des segments cervicaux, apparaissent en ordre inverse.

Les réactions de sautillement et de placement au contact sont sous la dépendance du cortex sensitif. Le lobe pariétal et en grande partie, le gyrus post-central sous-tendent le placement au contact, tandis que la réaction de sautillement est plus sous la dépendance du cortex prérolandique.

Le goût a été récemment ajouté aux fonctions de l'aîre sensorimotrice et est localisé dans la région de la représentation de la face.

CHAPITRE XX

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LES AIRES MOTRICES ET LE SYSTÈME PYRAMIDAL

Note historique

L'existence d'une aîre motrice fut suggérée par une observation clinique précoce de Robert BOYLE (1691, pp. 67-73), qui enregistra le cas remarquable d'un chevalier qui, à la suite d'une fracture par enfoncement du crâne, subit une « rigidité absolue » durable, c'est-à-dire une paralysie motrice et sensitive du bras et de la jambe ; finalement un chirurgien explora la blessure et les symptômes moteurs et sensitifs disparurent dans les quelques heures qui suivirent l'ablation d'une esquille osseuse comprimant la dure-mère. Aucun autre cas de ce type ne prit place dans la littérature avant le dix-neuvième siècle. En effet, l'on avait peu parlé d'une aîre motrice avant 1864 et 1870, lorsque HUGLINGS JACKSON, en se fondant sur son étude de l'épilepsie « localisée », prédisait qu'il existait une aîre dans le cortex cérébral qui présidait aux mouvements isolés. Cette brillante déduction clinique fut suivie presque immédiatement par la vérification expérimentale, car en 1870, FRITSCH et HITZIG découvraient que la stimulation électrique du cortex frontal de différents mammifères déterminait les mouvements des extrémités du côté opposé; et, en 1874, HITZIG publia sa monographie sur le cortex cérébral dans laquelle il définissait avec exactitude les limites de l'aîre motrice à la fois chez le chien et chez le singe. Celle-ci était suivie par les différents mémoires de BEEVOR et HORSLEY (1890 *a* et *b*) sur le cortex excitable du singe et de l'orang. En 1873, DAVID FERRIER, alors en service à l'Asile d'aliénés de West Riding (*), étudia l'aîre motrice de singes, et par l'ablation d'une région excitable telle que « l'aîre de la main » déterminait la paralysie de la main elle-même (1873, 1875). FERRIER donna une démonstration de ses singes hémiplégiques au Congrès médical international de 1881 (Londres), et la similitude de leurs symptômes avec ceux que l'on voyait chez l'homme à la suite de l'hémiphlégie était si frappante que le neurologiste français CHARCOT, en voyant le bras du singe, s'était écrié : « C'est un malade ». A la même réunion, GOLTZ présenta ses chiens décortiqués; c'est par cette démonstration et d'autres de ce Congrès que SHERRINGTON reçut le stimulus initial des travaux de sa vie, et il publia bientôt (1884) son premier mémoire scientifique sur les dégénérescences spinales observées chez les chiens de GOLTZ. En 1899, TALBERT DE NORTH DAKOTA travaillant au laboratoire d'Ewald avait stimulé le cortex moteur de chiens conscients en utilisant des électrodes implantées et réussit à produire des attaques localisées semblables à celles décrites dans les cas cliniques par JACKSON. Dans les années qui suivirent, l'aîre motrice fut étudiée par plusieurs auteurs, l'ouvrage

(*) Sir James CHRICHTON-BROWNE qui, comme Directeur de l'Asile de West Riding invita FERRIER à exposer ses expériences, mourut le 31 janvier 1938, alors que la première édition de ce livre était sous presse, à l'âge de 97 ans.

le plus remarquable étant celui de GRÜNBAUM et SHERRINGTON qui, bien que commencé par SHERRINGTON durant les premières années de la dernière décade du XIXe siècle, resta non publié jusqu'en 1901-03 (fig. 93). Le dernier travail de LEYTON (GRÜNBAUM) et SHERRINGTON, racontant leur expérience de l'aîre motrice de chimpanzés, d'orangs et de gorilles, fut enfin publié en 1917. Le sujet sommeilla ensuite jusqu'en 1925 lorsque FOERSTER et les VOGTS (1926)

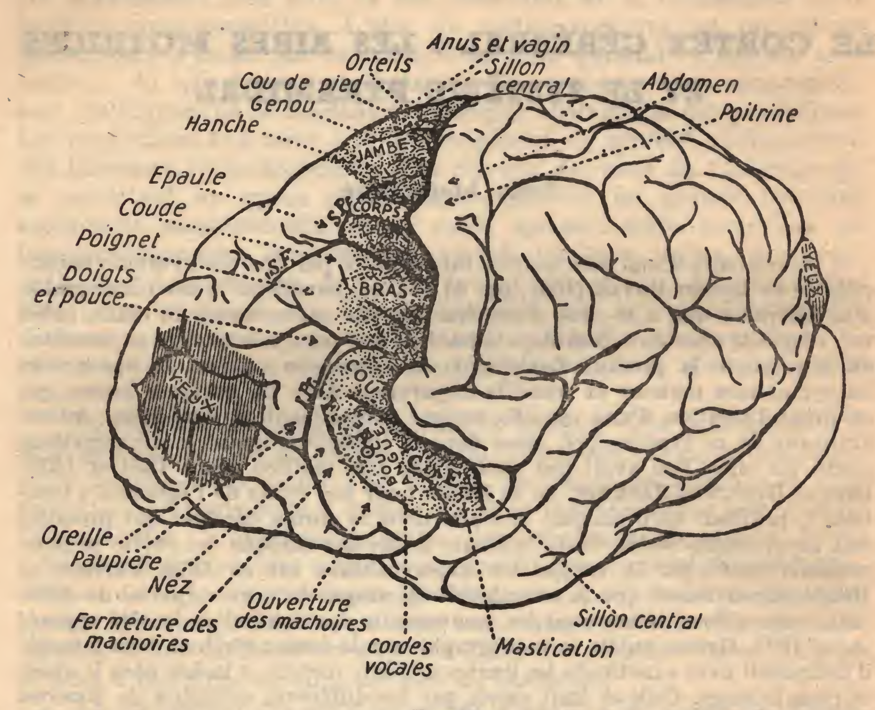


FIG. 93.

Carte de l'aîre motrice du chimpanzé comprenant les champs oculaires frontaux et occipitaux. Les autres foyers de réponses précises sont indiqués sur la carte. Notez que les représentations de l'anus et du vagin occupent les mêmes situations relatives que l'aîre de la queue chez le singe-araignée que l'on voit dans la figure 94. (GRÜNBAUM et SHERRINGTON, *Proc. Roy. Soc.*, 1901, 69 B, 208.)

publièrent leurs brillants mémoires sur les champs moteurs du cerveau humain (voir FOERSTER, 1936).

Le cortex humain fut excité pour la première fois par BARTHOLOW en 1874; plus tard par SCIAMANNA (1882), HORSLEY (1887), KEEN (1888), NANCREDE (1888), BEEVOR et HORSLEY (1890) et par BIDWELL et SHERRINGTON (1893), et il était prouvé d'après les observations de ces pionniers que la distribution des foyers excitables chez l'homme correspondaient en gros à celle des animaux (pour les détails, voir LAMACQ, 1897, et PENFIELD et BOLDREY, 1937). Nos conceptions concernant les aîres motrices de l'homme et des animaux ont été largement modifiées pendant la dernière décade par les recherches de feu J.-G. DUSSER DE BARENNE et ses collègues sur l'organisation du cortex cérébral et les rapports réciproques de ses différentes aîres fonctionnelles. Les détails de ces nouveaux développements seront inclus dans la version révisée de ce chapitre et du chapitre suivant.

Les études de HITZIG, FERRIER et SHERRINGTON sur le cortex cérébral des animaux, et celles de FOERSTER et d'autres sur l'homme, montrent que plusieurs parties du manteau cérébral influencent les activités des centres sous-corticaux et spinaux; la région à partir de laquelle cette influence motrice peut être le plus aisément démontrée se trouve dans la circonvolution précentrale, coïncidant cytoarchitecturalement (Ch. XV) avec l'*aire gigantopyramidale* (aîre 4 de Brodman); et l'on peut prévoir, même en l'absence de démonstration directe, que cette excitabilité inhabituelle doit être attribuée aux cellules géantes de Betz. Sous certains anesthésiques (par exemple le dial) la région excitable du cortex est rigoureusement limitée à l'aîre 4, mais sous éther volatil et anesthésiques locaux les bords antérieurs de l'aîre 4 ne peuvent pas être déterminés avec exactitude par la stimulation, puisque la partie postérieure de l'aîre 6 est aussi aisément excitable, et que son excitabilité se fond imperceptiblement avec celle de l'aîre 4. Mais parce que l'aîre 4 est la région de la plus grande excitabilité et aussi la région essentielle pour les réponses motrices isolées, il convient comme A.-W. CAMPBELL (1905) l'a le premier montré, qu'elle soit désignée « l'aîre motrice ». Ceci permet l'utilisation du terme approprié « aîre prémotrice » pour l'aîre 6 (Ch. XV), le champ moteur adjacent (FULTON, 1935). Il est bien compris que l'aire 4 se trouve être en connexion avec plusieurs, peut-être avec toutes les autres aîres du cortex et qu'elle sert quelque peu comme un entonnoir à travers lequel de nombreuses variétés de types de mouvement hautement organisés sont finalement déchargés. Les caractéristiques de cette « voie commune finale » du cortex cérébral mérite donc une étude attentive.

L'EXCITABILITÉ DE L'AIRE 4

Caractéristiques générales. — L'excitabilité de l'aire 4 chez les primates supérieurs et chez l'homme diffère de celle d'autres régions motrices du cortex par la sélectivité de ses réponses. On peut facilement démontrer une mosaïque de lieux circonscrits le long de la surface caudale de la région précentrale, d'où, par stimulation électrique, l'on peut facilement obtenir des mouvements contralatéraux isolés, quelquefois de muscles isolés, mais plus souvent de groupes musculaires synergiques; les réponses individuelles peuvent être provoquées dans des muscles tels que le biceps, le triceps, le long fléchisseur des doigts et, chez l'homme, même un seul muscle interosseux peut répondre. Par contraste, de l'aîre 6 et spécialement de l'aîre 6 αβ (Ch. XXI) des types complexes de mouvements sont obtenus, intéressant une extrémité tout entière. La stimulation comparée d'autres champs excitables du cortex montrent que l'aîre 4 est la seule, à l'exception des champs frontaux de l'œil (aîre 8), de laquelle des mouvements réellement isolés peuvent être obtenus.

Les stimuli « les meilleurs ». — Dans presque toutes les études concernant l'excitabilité du cerveau, l'on a utilisé un simple stimulus faradique,

provenant généralement d'un enroulement d'induction sans noyau, appliqué soit avec une électrode monopolaire (électrode diffuse dans le rectum), soit avec des électrodes bipolaires dont les pointes étaient distantes de 1 à 2 mm. Des résultats plus satisfaisants ont été obtenus avec un courant alternatif de 60 cycles donnant des séries de chocs individuels d'une durée approximative de 8 msec. et d'intensité variable. Les caractéristiques de l'excitabilité des neurones corticaux au point de vue de la force-durée des courbes ont aussi été étudiées de très près. WYSS et OBRADOR (1937) ont recherché les stimuli convenant au cortex cérébral du macaque, comparant l'excitabilité des aîres motrice et prémotrice sous l'anesthésie au dial et à l'éther volatil. Leurs principales observations furent les suivantes : les foyers moteurs isolés de l'aîre 4 réagissent à un seul stimulus par une courte secousse du muscle affecté. La durée optimum du courant a une phase naissante se trouvant entre 7 et 20 msec., correspondant à une onde pleine de durée approximative de 35 à 100 msec. On trouva les chiffres plus élevés pour le mouvement proximal, tandis que les plus courts stimuli optima convinrent pour le mouvement distal distinct, spécialement des doigts. Dans une expérience 7 msec. furent suffisantes pour l'index, tandis qu'il en fallut 15 pour la flexion de la hanche. On prouva que la chronaxie de ces points était de 1 msec. pour l'index, et de 2 msec. approximativement pour la flexion de la hanche. De cela il s'ensuit que le stimulus adéquat pour le cortex moteur est beaucoup plus long que celui obtenu d'un enroulement d'induction sans noyau. Pour qu'un tel stimulus soit efficace, on doit utiliser une stimulation d'un très haut voltage qui cause inévitablement une diffusion du courant de stimulation. Les magnifiques réponses distinctes obtenues par WYSS et OBRADOR montrent d'une façon frappante l'insuffisance des anciennes formes de stimulation. La fréquence optimum pour la stimulation de l'aîre 4 ne dépasserait pas, selon les résultats de WYSS et OBRADOR, 25 cycles par seconde, en tenant compte de la forme et de la durée de l'onde. Il est possible, cependant, que le phénomène de la facilitation puisse rendre possible l'utilisation de chiffres plus élevés (BOYNTON et HINES, 1933; DUSSER DE BARENNE et MC CULLOCH, 1939 *a*).

Preuve que les cellules de Betz sont en premier lieu responsables des propriétés excitables de l'aire 4. — Que les cellules pyramidales géantes de la cinquième couche de l'aîre 4 soient grandement responsables des propriétés excitables est montré par les trois faisceaux de preuves suivants : l'étude des (I) petits de singes, (II) la coagulation laminaire et (III) la transection des pyramides bulbaires.

Stimulation du cortex chez les petits de singes. — Pendant les premières semaines de la vie, il est généralement difficile chez le petit de macaque d'obtenir des réponses motrices isolées même avec une forte stimulation du cortex. Ceci doit être sans aucun doute en rapport avec le fait que les cellules de BETZ à ce moment sont toujours relativement indifférenciées (en forme de poire) et au fait que les faisceaux pyramidaux eux-mêmes ne sont pas encore complètement myélinisés. La myélinisation s'établit probablement chez le macaque, entre le premier et le troisième mois (plus tard que chez le chaton, LANGWORTHY, 1927), mais l'excitabilité est établie avant que la myélinisation soit achevée. Des observations semblables ont été faites chez le petit enfant de l'homme, bien que le moment exact auquel les réponses isolées apparaissent par stimulation de l'aîre 4 n'ait pas été encore déterminé chez l'homme (HINES, 1942; KENNARD et MC CULLOCH, 1943).

Coagulation laminaire. — DUSSER DE BARENNE (1934 *a* et *b*) a introduit une nouvelle technique pour la destruction des lames corticales successives.

L'application au cortex d'une surface métallique chauffée à 80°C pendant 5 sec. détruit l'ensemble des 6 couches corticales; si une partie de l'aîre 4 d'un macaque est coagulée de cette façon, son excitabilité est complètement abolie (DUSSER DE BARENNE et ZIMMERMAN, 1935). L'exposition à 70°C pendant 3 sec. détruit seulement les 3 ou 4 couches plus externes, et dans ces circonstances l'excitabilité de l'aîre 4 demeure essentiellement inchangée. En se fondant sur cette démonstration, on conclua que les propriétés excitables de l'aîre 4 de Brodmann sont dues aux grandes et géantes cellules pyramidales

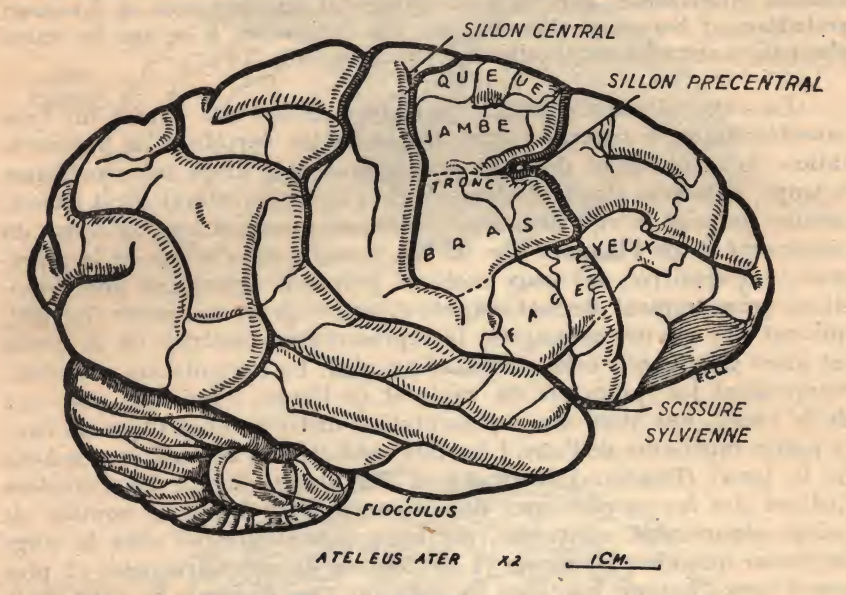


FIG. 94.

L'hémisphère droit d'un singe-araignée montrant l'aîre motrice avec la situation relative des champs de la queue, de la jambe, du bras, de la face et des yeux. Notez que l'aîre de la queue occupe autant d'étendue que la représentation de la jambe (FULTON et DUSSER DE BARENNE, *J. cell. comp. Physiol.*, 1933, 20, 408).

de la cinquième couche corticale. L'effet de la coagulation laminaire de l'aîre 4 sur le rythme spontané du courant d'action (de BERGER) a été étudié; l'activité électrique du cortex intact est une solution algébrique de l'effet électrique de toutes les couches. Cependant, le rythme alpha dominant de l'aîre 4 n'est pas changé par la destruction des 3 couches plus externes (expériences chroniques).

Transection bulbaire des pyramides. — Les pyramides bulbaires ont été sectionnés avec succès par un certain nombre d'auteurs (ROTHMANN, 1902, 1907), le plus récemment par MARSHALL (1933-36) et par TOWER (1935, 1940). A la suite d'une telle opération, l'aîre 4 perd entièrement son pouvoir de réponse individualisée; les caractéristiques de l'excitabilité qui reste seront discutées à la fin de ce chapitre. La preuve tirée de jeunes animaux, d'études de coagulation laminaire, et les modifications rétrogrades dans les cellules de BETZ (avec des changements concomitants d'excitabilité) à la suite de la section bulbaire des pyramides constituent ainsi la preuve que les neurones corticospinaux dont les corps cellulaires se trouvent dans la cinquième couche corticale sont responsables des propriétés particulièrement excitables de l'aîre 4.

Il a été supposé par certains auteurs que la longueur des axones du neurone corticospinal doit être en corrélation avec la dimension du corps cellulaire. Ainsi les cellules de BETZ dans l'aîre du pied sont plus grandes que celles du bras, et beaucoup plus grandes que celles de l'aîre de la face. Cependant, d'après l'analogie avec l'unité motrice de la cellule de la corne antérieure, il est plus probable que la dimension du corps cellulaire doit être en corrélation non avec la longueur des axones, mais avec la dimension de l'unité motrice qu'elle innerve. Une seule fibre du faisceau pyramidal innerve sans doute plus d'un neurone intermédiaire dans la corde spinale et quelques-unes en innervent probablement beaucoup; d'autres peu. On s'attendrait à ce que les unités plus petites aient des corps cellulaires plus petits (Ch. XV).

La répartition des points excitables dans l'aîre 4 suit un type caractéristique à travers toutes les séries de vertébrés, la représentation de la queue et du pied se trouvant près de la ligne médiane, le tronc, et le bras plus latéralement, et la face plus latéralement encore, comme on peut le voir dans les figures accompagnatrices du singe, du chimpanzé et de l'homme (fig. 93-95). Comme dans le cas de la représentation sensitive, les lieux moteurs prennent également une disposition grossièrement dermatomique. Chez les singes-araignées (fig. 94), qui ont des queues prenantes, la représentation motrice de la queue est aussi grande que celle présidant au pied. La musculature périnéale, comprenant les sphincters du vagin et de l'anus, aussi bien que ceux de la vessie, ont aussi une représentation distincte chez l'homme dans la partie supérieure de l'aîre 4 (surface médiale de l'hémisphère vis-à-vis de la faux) (FRANKL-HOCHWART et FRÖHLICH, 1902). Le caractère distinct des foyers corticaux dans l'aîre 4, c'est-à-dire le nombre de points séparément excitables, est beaucoup plus élevé chez le singe supérieur que chez les singes (à l'exception du singe-araignée) et plus grand chez l'homme que chez les anthropoïdes. A partir de l'aîre de la face, par exemple, il est possible de provoquer des mouvements isolés au coin de la bouche, la protrusion et le retrait de la langue, la moue des lèvres, l'élévation du palais mou, les mouvements des cordes vocales, etc. La vocalisation ne survient ordinairement pas de par la stimulation de l'aire 4 chez les animaux. Cependant chez l'homme, elle peut être provoquée à la suite de l'excitation d'un petit foyer dans l'aîre 4 *c*. Sa réponse est constituée d'un cri continu ou d'un grognement que le patient est tout à fait incapable de contrôler. De foyer légèrement antérieur à celui-ci l'inhibition de la vocalisation volontaire est aisément provoquée (PENFIELD et BOLDREY, 1937).

Bien que grossièrement dermatomique, l'étendue variable de la représentation des articulations distales par opposition aux proximales écarte tout fondement dermatomique simple de représentation corticale — le pouce, par exemple, est commandé par une aîre d'une étendue dix fois plus grande que celle qui est réservée à la cuisse. Cependant, il n'y a aucun doute que l'organisation des projections motrices et sensitives du cortex réflète l'origine segmentaire du système nerveux. Les systèmes sensitifs des cordons postérieurs, des rubans, du thalamus et du lobe pariétal conservent tous leur organisation spatiale naissant dans les segments spinaux (FOERSTER, 1927 *b*; WOOLSEY et WALZL, 1942); le système corticospinal garde de même une topographie distinctement métamérique, évidente dans la capsule interne, le pédoncule

et dans sa lamination dans la corde spinale. Par suite il est possible du cortex de tout primate supérieur de provoquer des mouvements *segmentaires* intéressant quelques muscles et quelquefois des muscles tout à fait isolés.

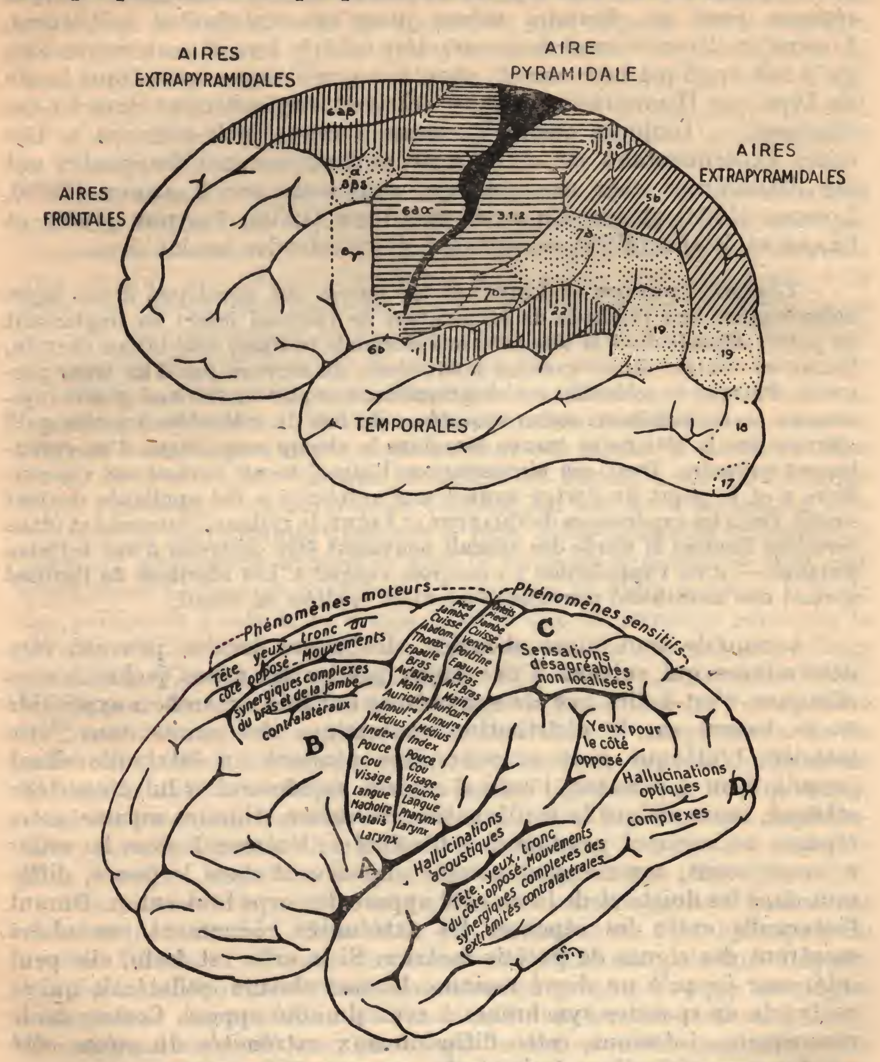


Fig. 95.

L'aîre motrice de l'homme en corrélation avec les principaux champs architecturaux. *Au-dessus*, la carte cytoarchitecturale de Foerster du cerveau humain. *Au-dessous*, la carte de Foerster du même cortex indiquant les lieux excitables principaux tels qu'ils ont été déterminés par la stimulation directe du cerveau sous anesthésie locale.

Attaques locales. — Une caractéristique de l'excitabilité de l'aîre 4 est la tendance de la réponse provenant d'un foyer isolé de *diffuser* comme s'il s'agissait de la simple continuation d'un stimulus non altéré. Ainsi un stimulus relativement faible appliqué à l'aîre produisant le

mouvement du pouce diffusera, s'il persiste, pour exciter les mouvements des doigts, de l'avant-bras, de l'épaule, peut-être jusqu'au coin de la bouche et aux autres parties de la face; si le stimulus est fort, la réponse peut se répandre même jusqu'aux extrémités inférieures. Lorsqu'un stimulus local de ce caractère est très fort, il peut, même bien qu'il soit appliqué brièvement, aboutir à une attaque épileptique locale du type que Hughlings Jackson décrivait originellement dans les cas cliniques — toujours connues comme « crises jacksoniennes ». Des crises expérimentales de cette sorte particulièrement frappantes ont été déterminées chez des animaux conscients par Talbert (1899), Loucks (1934) et par Chaffee et Light (1934), Fender (1937) et Clark et Ward (1937) en utilisant des électrodes implantées.

Loucks, Chaffee et Light et les autres ont développé d'une façon indépendante une méthode de stimulation de l'animal intact en implantant un petit solénoïde dans la tête avec une électrode (diffuse) sous le cuir chevelu, l'autre en contact direct avec un point choisi du cerveau (ou d'un tronc nerveux). Puisque le solénoïde est aseptiquement implanté, l'animal guérit rapidement et ne manifeste aucun symptôme du fait du solénoïde, à moins qu'il n'arrive que la tête ne se trouve être dans le champ magnétique d'un enroulement primaire, Dans ces circonstances l'enroulement devient un « secondaire » et le point du cortex auquel une extrémité a été appliquée devient excité. Dans les expériences de Chaffee et Light, le rythme, l'intensité et (dans certaines limites) la durée des stimuli pouvaient être contrôlés d'une certaine distance — d'où l'appellation : « contrôle éloigné ». Les réactions de l'animal normal non anesthésié pouvaient être ainsi étudiées en détail.

Lorsqu'ils sont ainsi stimulés, des crises locales peuvent être déterminées qui suivent d'une façon précise les crises jacksoniennes cliniques, c'est-à-dire que les symptômes ont une « marche » explicable en se basant sur la distribution anatomique des points dans l'aîre motrice. L'attaque peut se poursuivre pendant un intervalle allant jusqu'à 3 ou 4 minutes; l'animal revient rapidement à lui d'une telle attaque, mais malgré la continuation du même stimulus aucune autre réponse ne survient pendant 5 à 6 minutes, lentement alors les crises recommencent, commençant comme auparavant dans le pouce, diffusant dans les doigts et de là au côté opposé du corps tout entier. Durant l'intervalle entre les réponses les extrémités récemment convulsées montrent des signes de parésie motrice. Si la crise est forte, elle peut intéresser jusqu'à un degré moindre la musculature ipsilatérale qui se contracte en spasmes synchrones à ceux du côté opposé. Comme on le remarquera ci-dessous, cette diffusion aux extrémités du même côté est due aux projections ipsilatérales provenant du cortex.

Fluctuations de l'excitabilité. — Le fait que le cortex cérébral devient inexcitable pendant une courte période après la crise d'épilepsie localisée montre que l'excitabilité des éléments corticaux est sujette à fluctuations. Il semble y avoir réellement plusieurs rythmes indépendants d'excitabilité, c'est-à-dire (i) d'après la stimulation antérieure, (ii) d'après l'activité qui se trouve ailleurs dans le cortex et (iii) d'après les modifications de la concentration en ion hydrogène des liquides tissulaires adjacents. Dans leur travail sur l'excitabilité

corticale, Graham Brown et Sherrington (1912) attirèrent l'attention sur un phénomène qu'ils désignèrent « l'instabilité des points corticaux ». Ainsi, lorsqu'une réponse des fléchisseurs avait été provoquée, il fut prouvé qu'il était difficile de déclencher une réponse des extenseurs d'un point adjacent, point qui immédiatement auparavant avait déterminé l'extension. Ils concluaient en se fondant sur cela et sur d'autres preuves semblables que le caractère de la réponse provenant de la stimulation d'un point donné du cortex est sous la dépendance de l'histoire antérieure de ce foyer.

Une nouvelle lumière sur ce problème et sur le problème ayant trait aux fluctuations de l'excitabilité de points isolés a été donnée par Dusser de Barenne et Mc Culloch (1934, 1937, 1939 *a*) qui trouvent que, lorsque des stimuli faradiques équivalents sont appliqués à la même partie de l'aîre motrice, mais à des intervalles différents, il se produit, immédiatement après l'application du stimulus, une dépression progressive de l'excitabilité de ce foyer qui, sous leurs conditions de stimulation, atteignait son maximum à 14 secondes approximativement, temps auquel le foyer devenait complètement inexcitable au stimulus originel (« extinction »); le seuil normal est atteint à nouveau dans les 30 à 40 secondes. Lorsque le cortex est exposé à un anesthésique local, l'intervalle optimum pour l'extinction est de 4 secondes; sous l'anesthésie barbiturique profonde il peut durer plusieurs minutes. La durée du phénomène augmente avec la force du stimulus, et peut être rapidement démontrée dans toutes les parties de l'aîre motrice. L'étude des potentiels d'action corticaux montre que la première partie de la période d'extinction coïncide avec le sommet du courant du voltage positif (fig. 97), et puisque Gasser (Ch. V) a montré que la même corrélation peut être faite dans la corde spinale (une période d'excitabilité diminuée des neurones spinaux coïncidant dans le temps avec celle du potentiel d'action consécutif positif), il est évident que les modifications de l'excitabilité du cortex cérébral sont réflétées par les modifications des potentiels corticaux au repos. L'extinction avec les modifications correspondantes des potentiels corticaux, a aussi été observée dans le cortex humain à la suite des crises localisées (Meyers, 1941).

Une autre information concernant les variations de l'excitabilité corticale découle de l'étude de la concentration de l'*ion hydrogène* du cortex. Brody et Dusser de Barenne (1932) ont noté que l'hyperventilation (déterminant l'alcalinisation du sang) provoque une légère mais définie augmentation de l'excitabilité du cortex cérébral (chats); ils ont aussi rapporté que, tandis que le cortex extériorisait des ondes spontanées d'excitabilité accrue (Hovland et de Barenne, 1936), ces ondes disparaissaient par l'hyperventilation. Après une période d'hyperventilation, l'excitabilité du cortex se déprime pendant 4 à 5 minutes. Dusser de Barenne, Mc Culloch et Nims (1937) ont *mis en rapport le cycle d'excitabilité avec le pH du cortex et avec son rythme électrique spontané*; ainsi, durant l'hyperventilation avec une élévation du pH (alcalinité accrue) l'activité électrique spontanée du cortex (rythme de Berger) est accrue en fréquence, et le cortex devient plus excitable; lorsque le pH est abaissé, par exemple, par l'injection intraveineuse d'acide, l'excitabilité diminue. Le phénomène de l'« extinction »

semble aussi être associé aux modifications locales du pH du cortex stimulé. Ainsi le cortex se comporte à ces égards exactement comme le nerf périphérique, mais présente différents rapports de temps.

Épilepsie, le cycle d'inhibition et d'excitabilité. — Les applications pratiques des découvertes de DUSSER DE BARENNE et de ses collègues (1937, 1938) concernant les effets de l'altération du pH sur l'excitabilité des neurones centraux sont d'une grande importance, à la fois pour la neurologie civile et militaire. LENNOX (1942), dans son récent résumé sur l'épilepsie, remarque que l'hyperventilation, qui sert rapidement au changement du pH des neurones corticaux vers le côté alcalin, déclenche les crises épileptiques chez les sujets sensibles, qu'il s'agisse à la fois du type du *petit mal* et du *grand mal* :

Les crises s'accompagnent de modifications des électroencéphalogrammes qui, chez les sujets normaux s'accompagnent d'un pH alcalin du sang cérébral. GIBBS, GIBBS, LENNOX et NIMS (1942) trouvent que les modifications de l'E.E.G. déterminées par l'hyperventilation sont dues à une chute de la tension du CO^2 cérébral et peuvent être empêchées si du CO^2 est inhalé pendant l'hyperventilation.

L'hyperventilation survenant comme un résultat de la tension émotionnelle et est particulièrement encline à se produire sous les conditions d'une tension d'oxygène basse, par exemple, dans le métier d'aviateur; et il est maintenant clair que de nombreux symptômes attribués primitivement à la tension d'oxygène basse sont en fait dûs à l'hyperventilation et aux changements de pH du sang circulant qui en résulte. Les sujets humains respirant aux faibles tensions d'oxygène à la pression du niveau de la mer, par exemple, 6 pour cent d'oxygène, s'hyperventilent en conséquence d'une anoxie primaire et perdent graduellement la conscience habituellement en association avec les symptômes de tétanie. L'on sait que la tétanie est associée aux tensions basses de CO^2 (SHOCK et HASTINGS, 1935). De tels sujets ont repris conscience par l'adjonction de 5 pour cent de CO^2 à leur mélange d'oxygène. Tout ceci souligne une fois encore l'importance d'une claire compréhension des facteurs influençant l'excitabilité des neurones, centraux et périphériques..

Les fluctuations de l'excitabilité des neurones de l'aîre motrice soulèvent la question du rapport du cycle de l'excitabilité à l'inhibition centrale. Celle-ci a été pleinement discutée au chapitre V et à l'heure actuelle il n'y a aucune raison de croire que la période d'excitabilité subnormale, désignée sous le nom « d'extinction » par DUSSER DE BARENNE et MC CULLOCH (1934), diffère à tous égards, excepté pour les rapports de temps, de l'état d'excitabilité subnormale établi pour les neurones intermédiaires de la corde spinale et des autres niveaux sous-corticaux. L'inhibition dans ce sens ne signifie rien d'autre que le manque de réponse à la stimulation, et comme telle, elle décrit d'une façon adéquate la période d'excitabilité subnormale comme étant commune à tous les tissus excitables. Il reste à élucider dans l'avenir le rapport de l'inhibition indirecte à l'inhibition directe (Ch. V).

Facilitation et suppression. — Le phénomène de la facilitation et de la suppression réclame discussion à deux points de vue : (I) local et (II) de facilitation à distance (et suppression).

(I) *Facilitation locale.* — Lorsqu'on applique un faible stimulus électrique en un point donné sur l'aîre 4 à un rythme de 1 par seconde ou moins, le premier stimulus tend à abaisser le seuil pour les stimuli suivants. Des séries de stimuli inadéquats peuvent devenir adéquats simplement par répétition, et ainsi des neurones additionnels sont recrutés par la facilitation locale. Cependant, une fois qu'ils ont répondu, la période d'excitabilité subnormale commune à tous les neurones se

développe et il en résulte le phénomène de l'extinction (ou suppressiou locale).

(II) *Facilitation à distance.* — La facilitation ou la suppression à partir d'une certaine distance peut survenir dans l'aîre 4 lorsque certaines régions du lobe frontal, aussi bien que des circonvolutions post-centrales, sont stimulées. La facilitation à partir des aîres 3-1-2 fut décrite pour la première fois par GRAHAM BROWN (1914), qui croyait que de tels effets étaient transmis par les fibres transcorticales allant des aîres 3-1-2 à l'aîre 4. Une facilitation analogue a aussi été établie allant de l'aîre 6 à l'aîre 4.

Notre opinion en ce domaine a été grandement clarifiée par les récentes études de DUSSER DE BARENNE et de ses collègues. Dans des séries d'importants mémoires sur l'organisation du cortex cérébral chez les singes et les chimpanzés, DUSSER DE BARENNE, et d'autres, ont établi l'existence de bandes de facilitation et de suppression. La première bande de suppression fut découverte par MARION HINES (1936), siégeant dans les aîres 4 et 6 et désignée par elle la région « du lambeau » (aîre 4s). La stimulation de l'aîre 4s détermine une inhibition de contraction des muscles squelettiques du côté opposé (HINES) et, comme BARENNE et d'autres le découvrirent plus tard, une élévation du seuil de l'aîre 4 et la suppression de ses réponses électriques spontanées. DUSSER DE BARENNE, GAROL, et MC CULLOCH (1941 *b*) trouvent trois autres aires de suppression, à savoir 8s, 2s et 12s (fig. 100, Ch. XXI).

Dans leur étude du cortex du chimpanzé (1941 *a*), ces auteurs trouvent des bandes de suppression analogues et également des aîres disséminées de facilitation (fig. 96). Ainsi, le bras est facilité sur tout

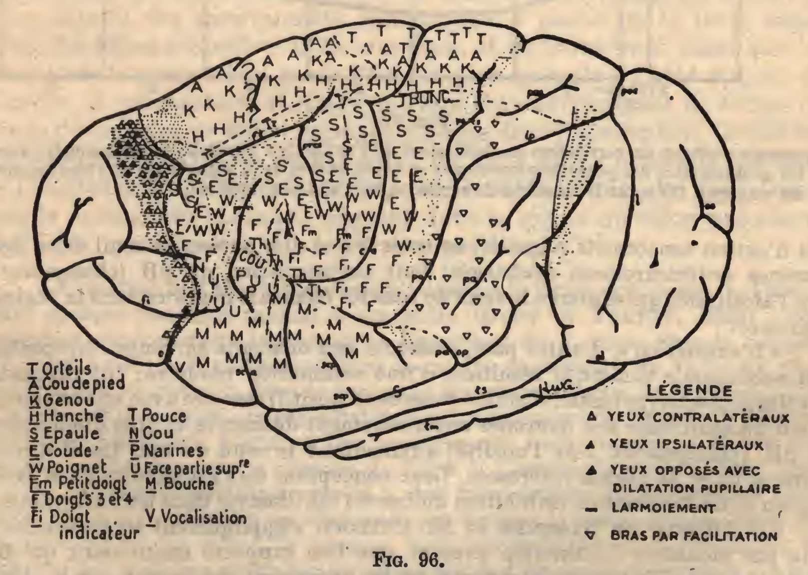


FIG. 96.

Le cortex moteur d'un chimpanzé. L'aîre motrice primitive se trouve en avant de la scissure centrale, mais les aîres disséminées de facilitation aussi bien que de suppression (voir les bandes hachées) sont nettement évidentes. (D'après DUSSER DE BARENNE, GAROL et MC CULLOCH, 1941 a.)

le lobule pariétal postérieur et les bandes de suppression correspondent en gros avec celles établies pour le macaque. Pour les détails concernant les rapports réciproques des différentes aîres, voir le chapitre XXI et le chapitre de Mc Culloch dans Bucy (1943).

Dans leur analyse des facteurs pour la facilitation et l'extinction du système nerveux, Dusser de Barenne et Mc Culloch (1939) concluent que la *facilitation* est associée aux éléments suivants : (i) l'augmentation de la stimulation subliminale conduit à la sommation ; (ii) courants de voltage négatif (poten-

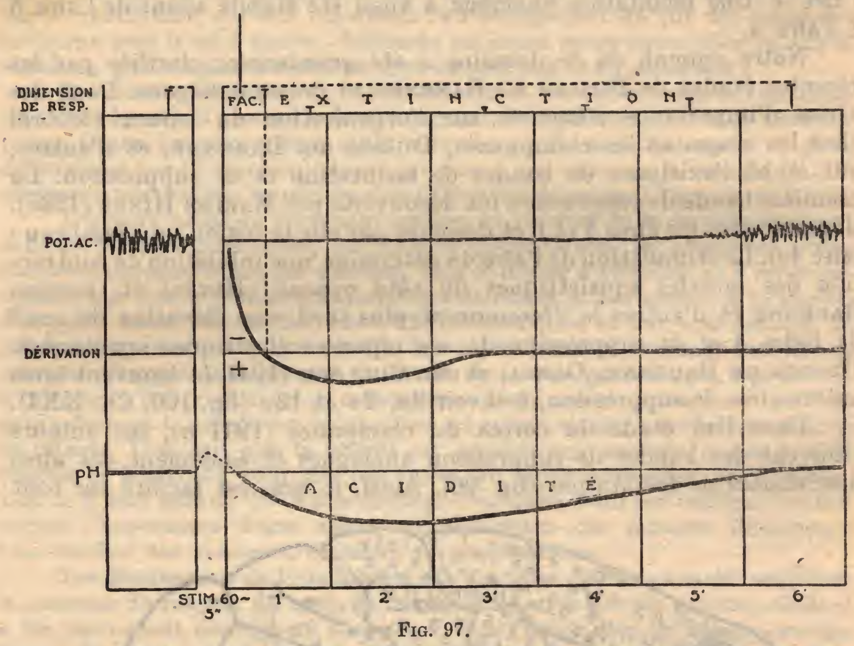


Fig. 97.

Diagramme mettant en corrélation la facilitation et l'extinction (excitabilité subnormale) avec les modifications des potentiels électriques et le *pH* au lieu de la stimulation de l'aîre motrice du macaque. (D'après Dusser de Barenne et Mc Culloch, 1939 *a*.)

tiels d'action consécutifs négatifs) associés à une diminution du seuil dans des neurones antérieurement déchargés; (iii) augmentation du pH (changement vers l'alcalinité) qui diminue le seuil de tous les éléments neuraux dans la région intéressée.

« L'extinction », d'autre part, s'associe aux éléments suivants : (i) excitation subliminale diminuée résultant d'une sommation moindre; (ii) courants de voltage positif (potentiel d'action consécutif positif) associés avec une augmentation du seuil dans des neurones antérieurement déchargés et (iii) diminution du pH (changement vers l'acidité) augmentant le seuil de tous les éléments neuraux dans la région intéressée. Leur conception de l'interaction de la facilitation et de l'extinction (inhibition indirecte) est illustrée dans leur diagramme (fig. 97). Dusser de Barenne et Mc Culloch s'appliquèrent soigneusement à ne pas identifier l'extinction avec ce que l'on rapporte maintenant qu'elle serait à savoir l'inhibition indirecte, et ils insistèrent également sur la désignation de leurs négatif et positif potentiels d'action consécutifs comme étant des « courants de voltage », de façon à ne pas les identifier d'une façon définie avec les changements de potentiel correspondants des neurones spinaux et

périphériques. Le travail le plus récent sur la tension de CO^2 du cortex cérébral en rapport avec l'excitabilité fait apparaître que les courants de voltage décrits par Dusser de Barenne et Mc Culloch peuvent n'être rien de plus que la sommation algébrique des potentiels d'action consécutifs négatifs et positifs des myriades de neurones activées lorsque n'importe quelle partie du cortex cérébral est stimulée. Cette conception a le mérite d'unifier les phénomènes d'excitabilité de toutes les unités du système nerveux, et elle fournit une base commune pour la discussion des problèmes de l'excitation et de l'inhibition dans le système nerveux considéré dans sa totalité. Le travail de Dusser de Barenne et Mc Culloch se pose nettement comme une des bornes milliaires importantes de la neurophysiologie moderne.

Représentation ipsilatérale. — Bien que les principales réactions à la stimulation du cortex cérébral soient contralatérales, à la fois dans les attaques jacksoniennes cliniquement observées et dans les crises localisées déclenchées expérimentalement, il y a toujours une tendance à ce que les extrémités ipsilatérales soient intéressées spécialement dans les crises jacksoniennes. En connexion avec ces effets ipsilatéraux, on pense naturellement au faisceau pyramidal direct; on peut bien se demander si les mouvements ipsilatéraux sont toujours obtenus en tant que réactions isolées par la stimulation du cortex cérébral. Les premiers qui enregistrèrent une réaction ipsilatérale provenant du cortex furent Wertheimer et Lepage (1897) qui purent provoquer des réponses bien marquées dans les membres ipsilatéraux postérieurs à partir du cortex moteur de chiens; *les réponses persistaient après l'hémisection contralatérale de la corde spinale, ce qui prouvait qu'elles étaient déclenchées à partir du cortex cérébral et ne naissaient pas de réflexes spinaux secondaires.* Gordon Holmes et Page May (1909) mentionnent avoir obtenu des mouvements ipsilatéraux à partir de la lèvre supérieure du sillon précentral d'un macaque, et ils trouvèrent aussi que les mouvements persistaient après l'hémisection latérale du côté opposé de la corde. (Fortuitement, Holmes et Page May enregistrent de temps en temps des cellules de Betz chromatolytiques dans l'hémisphère *ipsilatéral* après lésions unilatérales de la corde.) En 1933, Bucy étudia la question de l'excitabilité ipsilatérale de la corde et définit une aîre ipsilatérale dans le cerveau du macaque siégeant dans la région du sillon précentral supérieur, spécialement sur la lèvre supérieure.

La position de l'aire ipsilatérale eu égard à la limite antérieure de l'aire 4 varie quelque peu d'un animal à un autre (Bucy et Fulton, 1933) ; elle s'étendait généralement légèrement à l'intérieur de 4, mais chez la plupart des animaux siégeait réellement dans la partie postérieure de l'aîre 6 ; chez d'autres elle se trouvait dans le cortex de transition (région du lambeau). Les mouvements provoqués étaient constitués principalement de flexion du membre postérieur ipsilatéral, c'étaient des mouvements lents suggérant plutôt une réponse prémotrice qu'une réponse de l'aîre 4. Lorsque la corde spinale était intacte, le mouvement était associé à des mouvements contralatéraux complexes, mais son caractère ne changeait pas lorsque la corde spinale avait été hémisectionnée. En outre, la réponse était indépendante non seulement de l'innervation spinale contralatérale, mais aussi de l'innervation corticale contralatérale. De plus, lorsque l'aîre 4 était novocaïnisée jusqu'au bord de l'aîre ipsilatérale, cette dernière présentait une excitabilité grandement rehaussée (1938). Wyss (1938) a également obtenu des réponses ipsilatérales avec des

courants de condensateur optima s'élevant lentement. On voyait quelquefois des mouvements ipsilatéraux distincts dans les extrémités supérieures et inférieures non compliqués par les mouvements contralatéraux, même sans section de la corde. Ces observations montrent l'existence d'une innervation ipsilatérale étendue, probablement dans une large mesure extra-pyramidale puisqu'elle persiste après que l'aîre 4 eut été enlevée. Les inhibitions ipsilatérales ont aussi été enregistrées par Tower (1936) chez des animaux chez lesquels les pyramides ont été sectionnées. L'étude de l'ablation régionale a fourni d'autres démonstrations du contrôle ipsilatéral.

ABLATION DE L'AIRE 4

Les effets de l'ablation de l'aîre 4 ont été observés en détail chez tous les membres représentatifs des séries de primates y compris l'homme, et comme Ferrier (1873) l'a remarqué le premier, le symptôme primaire résultant d'une telle lésion est la paralysie des mouvements volontaires, spécialement des mouvements habiles hautement organisés; l'incidence de la paralysie varie avec le siège de la lésion par rapport à la mosaïque de lieux excitables dans l'aîre 4. La gravité de la paralysie varie chez les différents animaux, étant moins grave chez les vertébrés inférieurs et plus remarquable chez les anthropoïdes et l'homme; et le singe subit un déficit moteur beaucoup moins grave que ne le fait le chimpanzé à la suite de lésions homologues. On discutera donc les effets de l'ablation sous les titres suivants : troubles de (i) la motilité, (ii) de la posture, (iii) des réflexes, (iv) des types de comportement et (v) des fonctions autonomes. Les effets de l'ablation de l'aîre 4 seront alors comparés avec ceux de la section primitive des pyramides dans le bulbe.

Troubles de la motilité. — Lorsqu'on enlève l'aîre 4 *b* d'un singe ou d'un chimpanzé, il en résulte une parésie flaccide profonde affectant tous les muscles et tous les mouvements de la totalité du bras contralatéral. Dans un intervalle de temps allant de 1 à 3 jours des mouvements appropriés réapparaissent à l'épaule, qui permettent à l'animal d'utiliser l'extrémité pour la progression rythmique; plus tard, les mouvements du coude sont évidents et plus tard encore, les mouvements du poignet; beaucoup plus tard (3 ou 4 semaines chez le singe, 8 à 12 semaines chez le chimpanzé) des mouvements maladroits des doigts se ré-établissent. Les mouvements des articulations proximales sont le moins perturbés par l'ablation de l'aîre 4, et les mouvements plus complexes des articulations distales sont ceux qui sont le plus profondément affectés. En effet, il y a un étroit rapport entre la dimension d'une aîre motrice corticale donnée représentant un groupe musculaire donné et l'étendue de la paralysie qui suit son ablation. Ainsi, la représentation de la hanche est relativement petite, occupant seulement quelques millimètres carrés, tandis que la représentation des doigts occupe plusieurs centimètres carrés de surface (chimpanzé); la corrélation peut être exprimée différemment en disant que les mouvements les plus récemment acquis dans l'histoire phylogénique, et par suite ceux qui sont le plus largement sous le contrôle cortical, sont ceux qui sont le plus sérieusement affectés

par l'ablation de l'aîre motrice. Après l'ablation de l'aîre 4 *b*, le chimpanzé ne récupère jamais la dextérité des mouvements des doigts et de tels types simples de réponses tel que le rapprochement pouce-doigts ne peuvent jamais être récupérés. FOERSTER (1936 *a* et *c*) trouve que les mêmes remarques sont vraies pour l'homme.

Des observations entièrement semblables ont été faites sur l'effet de l'ablation de l'aîre de la jambe sur l'extrémité inférieure du chimpanzé (FULTON et KELLER, 1932); les mouvements de la hanche sont les premiers à revenir et la préhension de l'orteil les derniers. La paralysie qui succède à l'ablation de l'aîre 4 *a* du *second* hémisphère est plus durable que celle qui succède à l'ablation du premier hémisphère, suggérant la présence de l'innervation ipsilatérale. Les réflexes de l'extrémité primitivement paralysée (ipsilatérale) sont aussi affectés par la seconde ablation (FULTON, 1932).

Dans un écrit non publié, DENNY-BROWN et BOTTERELL traitent de lésions des aîres 4 *a* et *b* de singes et trouvent que les mouvements individuels, spécialement ceux des doigts, survenaient toujours si quelque partie de l'aîre des cellules de BETZ était laissée intacte, la répartition des mouvements individualisés étant sous la dépendance de la portion préservée; de tels mouvements disparaissaient si toutes les cellules de BETZ étaient détruites. Les mouvements isolés dépendent donc de l'intégrité des cellules de BETZ (HINES, 1942). KENNARD (1938) a suivi le développement de petits de singes chez lesquels à la naissance, l'aîre 4 avait été enlevée des deux hémisphères cérébraux à la fois. Bien que les animaux aient pu acquérir des types de mouvements, les mouvements finement coordonnés et les mouvements isolés des doigts ne se développèrent jamais. Après avoir atteint la maturité, il y avait peu de différence par rapport au type d'organisation observé durant l'âge infantile, c'est-à-dire peu d'amélioration.

Flaccidité et troubles posturaux. — Le caractère des troubles posturaux succédant aux lésions de l'aîre 4 a fait l'objet de beaucoup de discussions (FULTON, 1937). Puisque les lésions vasculaires de la capsule interne chez les êtres humains font apparaître généralement la spasticité s'ajoutant à la paralysie, on supposait que les lésions de l'aîre 4 détermineraient pareillement une paralysie spastique. Ce n'est réellement pas le cas et une distinction nette doit être faite entre la paralysie du mouvement volontaire et les troubles posturaux d'accompagnement. L'effet *initial* de l'ablation de l'aîre 4 chez les singes et les chimpanzés (FULTON et KENNARD, 1934), aussi bien que chez l'homme (FOERSTER, 1936 *b*), est un effet de flaccidité, c'est-à-dire que, au cours du mouvement passif de l'extrémité affectée, on ne rencontre aucune résistance autre que celle qui est confirmée par le sens de la pesanteur. Ainsi chez un macaque, après l'ablation de l'aîre 4 (fig. 95), les membres n'extériorisent aucune résistance de quelque nature qu'elle soit à la manipulation passive pendant les quelques premiers jours; en effet, la résistance passive est bien au-dessous de la normale dans toutes les articulations pendant la première semaine. Avec le retour des mouvements volontaires de la hanche et du genou, la posture de repos de l'extrémité devient immédiatement décelable, mais est moindre que celle de l'extrémité normale (FULTON, 1937 *b*). L'expérience pratiquée grâce à un grand nombre de telles lésions chez les singes et les chimpanzés a montré que les articulations proximales restent relativement flaccides indéfiniment;

le poignet et les doigts cependant traversent une phase de *spasticité digitale* entre la troisième et la cinquième semaine après l'ablation (Denny-Brown et Botterell). Les doigts se fléchissent fortement (« en griffe ») et les poignets présentent une résistance accrue aux mouvements passifs; mais la phase de spasticité digitale est transitoire à la fois chez le singe et le chimpanzé, et après sa disparition la posture des doigts, bien que jamais tout à fait normale, n'est pas spastique. La flaccidité des articulations proximales est durable.

Si la lésion de l'aîre 4 s'étend en avant jusqu'à inclure tout le cortex intermédiaire compris dans la région du lambeau (strip region aîre 4 *s*) de Hines (1936, 1937), les extrémités présentent une spasticité de degré modéré dans les articulations proximales, aussi bien que dans les articulations distales pendant la période de restauration de la motilité. Selon Hines, cette augmentation de résistance est durable, bien qu'elle diminue nettement de degré avec le retour du mouvement volontaire. L'empiétement sur la partie postérieure de l'aîre 6 chez le chimpanzé conduit invariablement à un accroissement de résistance aux mouvements passifs, spécialement des extrémités supérieures (Fulton et Kennard, 1934).

Modifications réflexes. — Pendant les premiers jours suivant l'ablation, tous les réflexes dans les extrémités affectées sont déprimés; chez le chimpanzé et chez l'homme il est tout à fait impossible d'obtenir même un réflexe rotulien. Cependant, malgré la flaccidité, les réflexes profonds s'accroissent modérément dans toutes les parties de l'extrémité. Les autres modifications réflexes diffèrent chez les différentes espèces : ainsi, un vrai signe de Babinski (redressement du gros orteil par friction de la surface plantaire) existe seulement chez les anthropoïdes et chez l'homme. Chez les singes et les babouins le phénomène de la « flexion monoplégique » survient dans l'extrémité affectée qui est l'équivalent de la réponse de Babinski chez les formes supérieures.

Chez l'homme et le chimpanzé le signe de Babinski est pathognomonique d'une lésion du faisceau pyramidal. Le signe de Chaddock (redressement de l'orteil analogue au signe de Babinski), qui est provoqué par la stimulation de la peau du côté latéral du pied, représente seulement une extension de la zone réflexogène déclenchant le réflexe de retrait généralisé dont la réponse de Babinski constitue une partie. Les réponses de Schäfer, de Gordon et d'Oppenheim, utilisées en clinique neurologiques rentrent aussi dans la catégorie des réponses de retrait aux stimuli nociceptifs. Il n'y a aucun autre trouble réflexe significatif dans les extrémités inférieures à la suite des lésions limitées à l'aîre 4. Lorsque la région du lambeau est incluse dans la lésion, les réflexes profonds s'exagèrent d'une façon uniforme et tendent alors à être des diffusions de réflexes myotatiques allant d'un doigt au suivant. Les réflexes pathologiques succédant aux lésions de l'aîre 4 *b* chez le chimpanzé n'ont pas encore été complètement étudiés (voir le Ch. XXI).

L'atrophie. — L'un des effets tardifs remarquables des lésions limitées à l'aîre 4, spécialement chez le chimpanzé, est une atrophie profonde affectant plus particulièrement les muscles en position distale. Chez un

chimpanzé, neuf mois après une lésion de l'aîre 4, les muscles du côté affecté pesaient moins du tiers des muscles correspondants du côté normal (FULTON, 1936 *a*). Chez un autre, l'atrophie dépassait 50 pour 100. Les atrophies de ce caractère n'ont pas été observées à la suite de lésions d'aucune autre aîre corticale, étant notamment absentes après l'ablation de la circonvolution post-centrale et des autres parties du lobe pariétal. Il est probable que les atrophies correspondant aux troubles sensitifs après les « lésions post-centrales » (HEAD et HOLMES, 1911) sont dues à l'empiétement de la lésion sur l'aîre 4 (c'est-à-dire sur la paroi antérieure du sillon central). L'atrophie provenant de telles lésions résulte évidemment du non-usage.

Les troubles du comportement. — En considérant le problème du rapport du cortex au comportement adaptatif supérieur des primates, l'une des premières questions à envisager est de savoir si oui ou non l'ablation de l'aîre motrice influence la capacité d'« apprendre » de nouvelles manœuvres habiles, ou la conservation de celles qui ont été antérieurement acquises. KRASNOGORSKI (1909, 1913) dans des séries d'études réalisées dans le laboratoire de PAVLOV, a trouvé que les réflexes conditionnels à la stimulation proprioceptive étaient abolis d'une façon permanente chez les chiens après l'ablation du gyrus sigmoïde. L'étude correspondante des réactions conditionnelles n'a pas encore été réalisée chez les singes, mais la technique du problem-box a donné des informations qui ont trait à cela (JACOBSEN, 1931, 1934).

Les animaux étaient dressés à des séries de problèmes-box, dont la solution nécessitait l'établissement d'un type hautement coordonné de mouvement habile facilement reconnu. Une fois que l'animal avait appris comment ouvrir le box, on le laissait à une période de repos pendant un à deux mois. Les tests de mémoire étaient mis en œuvre immédiatement avant l'opération, pour démontrer qu'il n'avait pas oublié la solution. On pratiquait alors l'ablation complète de l'aîre 4. Les tests de mémoire des mouvements habiles antérieurement établis étaient pratiqués à des intervalles d'une semaine après l'opération, en utilisant seulement une moitié des séries de problèmes-box. Dans les deux ou trois premiers mois après l'opération, en premier lieu les plus grossiers et plus tard les plus fins mouvements adaptatifs des bras et des mains revenaient, et l'animal se rapprochait généralement de son premier niveau de talent. A ce moment il était testé avec une seconde moitié des problèmes-box dont on ne lui avait fait subir aucune expérience à la suite de l'opération. Le même procédé fut suivi lorsque l'aîre 4 pour les extrémités supérieures fut enlevée du second hémisphère.

Ce même procédé, primitivement suivi chez les singes, a maintenant été répété chez les chimpanzés et les résultats qui sont en général les mêmes peuvent être résumés de la façon suivante (JACOBSEN, 1934) : à la suite d'une destruction bilatérale virtuellement complète de l'aîre 4 *b*, il y avait une paralysie profonde, dont l'animal guérissait progressivement en deux à trois semaines, bien que les mouvements plus fins des doigts ne soient jamais réacquis. Immédiatement après l'opération, l'ouverture des box était accomplie avec difficulté. Bien que l'animal montrât une sérieuse incoordination, il était nettement démontré qu'il « savait » ce qu'il fallait faire mais rencontrait des difficultés en exécutant

le mouvement nécessaire. L'orientation vers la position du problème était excellente toutes les fois après l'opération. Dans le cas du chimpanzé le pied était utilisé pour aider à manipuler les leviers du box pendant la période de faiblesse des bras ; des adaptations correspondantes se voyaient moins fréquemment chez le singe.

Testé sur la seconde moitié des problèmes, quatre à six semaines après l'opération, il n'y avait aucun affaiblissement des réponses, si l'on en juge par le temps requis et par les méthodes générales employées pour l'ouverture des box. Les résultats montrent que la conservation des types d'habitudes acquises n'est pas affaiblie par la destruction de la représentation motrice des extrémités supérieures, bien que l'exécution de ces manipulations complexes puisse être rendue difficile pendant un temps en raison de la faiblesse motrice. Il n'y a eu aucune preuve jusque-là chez les singes ou les chimpanzés suggérant l'existence de la dominance d'un hémisphère sur l'autre. En discutant ces résultats Jacobsen remarque (1934) :

« Les expériences confirment les résultats de Rothmann et Lashley, à savoir que chez le singe l'intégrité du système pyramidal n'est pas essentielle à la formation et à la conservation des habitudes, et montre que l'étendue de la restauration des réponses finement adaptées des doigts peut se rapprocher du niveau de l'animal normal. Chez le chimpanzé, il va de soi que l'intégrité de l'aîre 4 n'est pas essentielle à la conservation des habitudes motrices étudiées dans les expériences présentes. En opposition au singe, la restauration de l'utilisation des doigts semblait être très incomplète et il était nécessaire pour l'animal de substituer de grossiers mouvements ou d'autres mécanismes moteurs.

« L'on voit qu'en l'absence de l'aîre 4, les mécanismes non pyramidaux furent capables de fonctionner dans l'activation de centres inférieurs sans besoin de réapprendre le type spécifique de mouvement nécessité pour la solution du problème, mais que l'ablation des aîres motrices pour les bras rendrait l'exécution des mouvements lente et difficile. D'après l'observation du chimpanzé dans son jeu et son exploration de ce qui l'entoure, il semble probable que les habitudes qui comprendraient des mouvements du poignet et des doigts soigneusement exécutés et qui ne permettraient pas la substitution de mouvements adaptés plus grossiers seraient lésés d'une façon permanente.

« Le fait que les comportements déficients succédant à l'extirpation d'une aîre donnée du cortex cérébral puissent être compensés dans ces expériences en plus juste proportion chez le singe que chez le chimpanzé ne justifie pas la conclusion que la région enlevée ne prenne aucune part dans les réponses de l'organisme intact. En effet, une comparaison des réponses du singe et du chimpanzé plusieurs mois après l'opération a clairement montré que les aîres motrices chez le chimpanzé donnaient une souplesse au type de comportement qui n'était pas réparé dans les limites de temps de ces observations et rendaient possible les réponses le plus finement adaptées des doigts. »

Troubles autonomes. — Les troubles de la fonction autonome à la suite de l'ablation isolée de l'aîre 4 ou de n'importe laquelle de ses parties sont minimes. Chez les chimpanzés il y a une augmentation généralement passagère de température de l'extrémité monoplégique pendant une période ne dépassant pas une semaine, et ensuite la température est probablement normale ou légèrement subnormale (Pinkston et Rioch, 1938). La stimulation de l'aîre 4 du macaque peut donner une élévation marquée de la pression sanguine et la migration du sang

viscéral dans les corps musculaires (Green et Hoff, 1937). Les effets vasomoteurs sont beaucoup plus remarquables à la suite des lésions de l'aîre 6, ou de l'aîre 6 et 4 ensemble (Ch. XXIII). Schwartz (1937) rapporte que les lésions de l'aîre 4, contrairement aux lésions de l'aîre 6, ont peu d'effet sur les réflexes psychogalvaniques de chats. Cependant les lésions de l'aîre 4 semblent avoir quelque effet sur le mécanisme de la régulation thermique tel qu'il est prouvé par les réponses de frissonnement anormal.

Frissonnement. — Aring (1935) a étudié un groupe de divers babouins et de singes ayant différentes lésions du système nerveux central qu'il plaçait soudainement dans une température ambiante réduite. Tous les animaux se comportaient normalement à l'exception de ceux ayant des lésions de l'aîre 4. Dans ce groupe le frissonnement symétrique vigoureux survenait longtemps avant qu'il n'y ait la moindre chute de température rectale. Les animaux porteurs de lésions ailleurs dans le système nerveux présentaient une légère chute de la température rectale avant que le frissonnement ne survint. Chez un animal chez lequel le faisceau rubrospinal avait été coupé, il n'y avait pas de frissonnement dans les parties du corps situées caudalement par rapport à la lésion (cordotomie) du côté ipsilatéral. Ceci suggère que l'aîre 4 et le noyau rouge sont normalement intéressés dans le réflexe du frissonnement (Ch. XIII).

SECTION PRIMITIVE DES PYRAMIDES BULBAIRES

Puisque l'aîre 4 donne naissance aux projections extrapyramidales aussi bien qu'aux projections corticospinales, il est important de comparer les effets de la section primitive du faisceau pyramidal dans le bulbe avec ceux de l'ablation primitive de l'aîre 4. Le travail de Marshall et de Tower peut être brièvement résumé de la façon suivante : Travaillant sur les chats, Marshall (1934, 1936) rapporte après la section des pyramides des troubles de la motilité et un gros affaiblissement des réactions de placement et de sautillement; il trouva aussi (dans certaines positions du corps dans l'espace) une résistance accrue à la *flexion* passive des membres et une résistance diminuée à l'extension passive. Cependant, en position couchée, la résistance posturale des extrémités affectées est moindre d'une façon définie qu'à la normale à la fois dans les fléchisseurs et les extenseurs. A aucun stade de la restauration ne se trouvait une phase de spasticité des extenseurs que l'on puisse observer proximalement ou distalement (cf. Starlinger, 1897; Ranson, 1932).

Les résultats trouvés au cours de recherches indépendantes par Tower (1935) chez le chat confirment dans la plupart des détails ceux de Marshall; de plus, les deux auteurs ont trouvé que lorsque l'homologue de l'aire 4 est enlevée chez un animal dont les pyramides avaient été antérieurement coupées, les extrémités affectées subissaient en plus

une augmentation de paralysie motrice, avec un *accroissement considérable* de la *résistance des extenseurs. Ils établirent que, après la section pyramidale chez le chat la « spasticité » et d'autres signes de libération sont absents.* La stimulation du cortex moteur, après une telle section, démontre la conservation à l'intérieur du cortex de projections inhibitrices efficaces sur les états toniques ou cloniques présents dans les membres, c'est-à-dire tels qu'ils sont déclenchés pendant l'anesthésie à l'éther. Une telle lésion chez les singes Rhesus produit un syndrome de déficit semblable bien que plus sévère, *encore sans spasticité.* TOWER et HINES (1935), n'ont pas trouvé de preuve de spasticité à aucun stade à la suite de la section des pyramides chez le singe et la preuve d'une spasticité digitale se voyait d'une façon spécifique. BOTTERELL (inédit) a également sectionné la pyramide chez le singe par la même voie, et chez un animal qu'il étudia pendant une période d'une soixantaine de jours et sacrifia alors pour les études au Marchi, la parésie était entièrement flaccide, tant du côté proximal que distal, pendant l'intervalle post-opératoire (FULTON, 1937). Les modifications autonomes à la suite de la section de la pyramide n'ont pas jusqu'alors été étudiées, mais si elles existent, elles sont insignifiantes. Dans un récent rapport, TOWER (1938) établit que les petits de singes après la section pyramidale continuent indéfiniment à présenter des réactions infantiles de préhension. Le rapport complet de TOWER (1940) sur les effets de la section de la pyramide chez les singes conclut par le résumé suivant brillamment écrit des fonctions du faisceau pyramidal :

« Interprétant à nouveau les résultats de la lésion pyramidale, les fonctions du faisceau pyramidal sont organisées d'une façon caractéristique à la fois dans l'espace et dans le temps. L'organisation spatiale dérive d'un rapport topographique relativement stable entre les lieux d'origine dans le champ cortical du faisceau et les lieux dans le mécanisme moteur de la corde spinale. La finesse de cette organisation topographique sous-tend la caractéristique unique de la fonction corticospinale : l'aptitude à mettre en action n'importe quelle portion de la musculature squelettique, dans toutes les combinaisons. Ce contrôle détaillé de la musculature squelettique rend possible l'usage distinct de la musculature, spécialement des doigts, et la réglementation de l'activité extrapyramidale, qui sont de remarquables fonctions pyramidales. En outre, en augmentant l'excitation de portions spécifiques du mécanisme segmentaire, il rend possible que les fragments des types stéréotypés de l'activité extrapyramidale soient portés vers le seuil comme des réactions partielles, détachées du cadre qui habituellement leur donne l'utilité. Le faisceau pyramidal agit en rapport croisé sur les extrémités, mais bilatéralement sur la musculature axiale autre que l'abdominale.

« Cependant les fonctions du faisceau pyramidal ne sont pas couvertes par la description, quelque détaillée qu'elle soit, des résultats de la stimulation dans son domaine d'origine, parce que l'organisation dans le temps n'est pas de cette façon mise en évidence. Dans le temps, le faisceau pyramidal opère en deux phases. D'une part, il y a une action d'effet continu ou tonique à tous les moments de l'état de veille. D'autre part, il y a une augmentation de décharge, ou action phasique, spécifiquement mesurée dans le temps, qui est provoquée en rapport avec les situations particulières. La fonction tonique contribue à l'état d'excitation sur toute l'étendue de la corde spinale, soutenant le tonus musculaire, conservant les seuils bas, facilitant, renforçant, maintenant et modérant n'importe quelle activité tonique ou phasique qui peut être mise en

œuvre aux niveaux segmentaires ou suprasegmentaires. Le déclenchement de cette excitation n'est pas égal dans toutes les parties, mais est influencé par la prépondérance primitive et par des facteurs posturaux et d'autres facteurs immédiats. Son volume est une fonction de la combinaison des facteurs individuels et étrangers de grande variété, atteignant son niveau le plus bas près du sommeil lorsque l'animal s'approche du sommeil soit par épuisement, soit par ennui.

« La fonction phasique, ou épisodique, commence le mouvement ou l'initiation à la fuite. Elle entre dans toute activité motrice somatique de n'importe quelle complexité pour conférer avec les performances extrapyramidales stéréotypées : l'adaptabilité dans l'espace, l'état modifiable au cours de l'exécution, et tous les ajustements de type qui concourent au but, à l'exactitude, à l'économie, à l'instabilité et au fini. En outre, chez le primate, cette fonction permet l'usage distinct de la musculature, et spécialement des doigts, qui est la caractéristique de cet ordre.

« En même temps, la fonction tonique prépare à l'action souple, continue, efficace, tandis que la fonction phasique contribue, remarquablement, à la précision et à l'instabilité de la réalisation totale. Dans le domaine de la fonction motrice somatique ces deux fonctions sont indubitablement des fonctions motrices ou des fonctions d'excitation. Mais il n'y a aucune démonstration de la fonction inhibitrice en tant que telle.

« Sur le système vasculaire, le système corticospinal exerce de même une influence continue à l'état de veille, il soutient le tonus dilatateur et facilite, renforce et modère l'action réflexe. L'on ne sait pas encore d'une façon certaine si l'influence est excitatrice de dilatation, ou inhibitrice de constriction. Aussi il n'a pas été déterminé si oui ou non il y a une autre action phasique.

« La fonction du faisceau pyramidal dure ainsi, de concert dans le temps au moins, avec l'état de veille, et son intensité est déterminée à la fois par les demandes générales et spécifiques de cet état. Elle se distribue au mécanisme moteur somatique tout entier du corps, et aux parties du mécanisme autonome, la vue d'ensemble sur les rapports de l'autonome étant jusqu'alors incomplète. Elle est organisée en complexité pour tenir tête de fait à tout le champ de l'activité, allant des simples fonctions toniques qu'elle facilite seulement, jusqu'aux performances compliquées dont elle doit assurer en premier lieu la responsabilité. Bien que traditionnellement le système pyramidal ait été considéré comme « la voie motrice volontaire », c'est un point de vue par trop général. Une aptitude frappante de motilité volontaire survit à la section de la pyramide, spécialement si la lésion est bilatérale, imposant le résultat. Réciproquement quelques activités éliminées par la lésion pyramidale, par exemple les réactions de placement au contact, doivent être considérées, sinon involontaires, au moins hautement automatiques. En raison de son action tonique sur la corde spinale, la fonction pyramidale doit faciliter toute l'activité motrice somatique, si elle ne le fait pas en effet, toute l'activité motrice de l'animal à l'état de veille, est déclenchée à n'importe quel niveau, même au niveau du réflexe spinal sans considération pour la qualité volontaire ou automatique d'actes particuliers.
« Cependant comme agent d'instabilité le faisceau pyramidal apporte une contribution unique à la performance totale. De concert toutes les qualités de pénétration et de discrimination de l'action corticospinale donnent au cortex cérébral cette influence en fait dans tous les domaines de l'action motrice finale, et cette délicatesse et précision du contrôle qui détermine son efficacité en tant qu'agent de choix. Dans ce service du choix le faisceau pyramidal est sans aucun doute la remarquable bien que non exclusive, voie motrice volontaire. »

Faisceau pyramidal et mécanismes spinaux. — Parmi les problèmes les plus importants non résolus de la physiologie se trouve celui de la

nature du contrôle exercé par le système corticospinal sur les mécanismes réflexes spinaux. Le travail de LASSEK décrit au chapitre XV montre que plus d'un million de fibres traversent chaque pyramide chez l'homme, et que moins de cinq pour cent de celles-ci naissent dans les cellules de Betz. Par suite, il y a de nombreuses unités à petites fibres s'ajoutant aux grandes fibres, à conduction rapide responsables des caractéristiques excitatrices primitives de l'aîre 4. ADRIAN et MORUZZI (1939) ont trouvé que les rythmes spontanés émis de l'aîre 4 peuvent aussi être relevés au niveau des pyramides bulbaires. En étudiant le système pyramidal du chat, LLOYD (1941 *b*) ne put trouver de

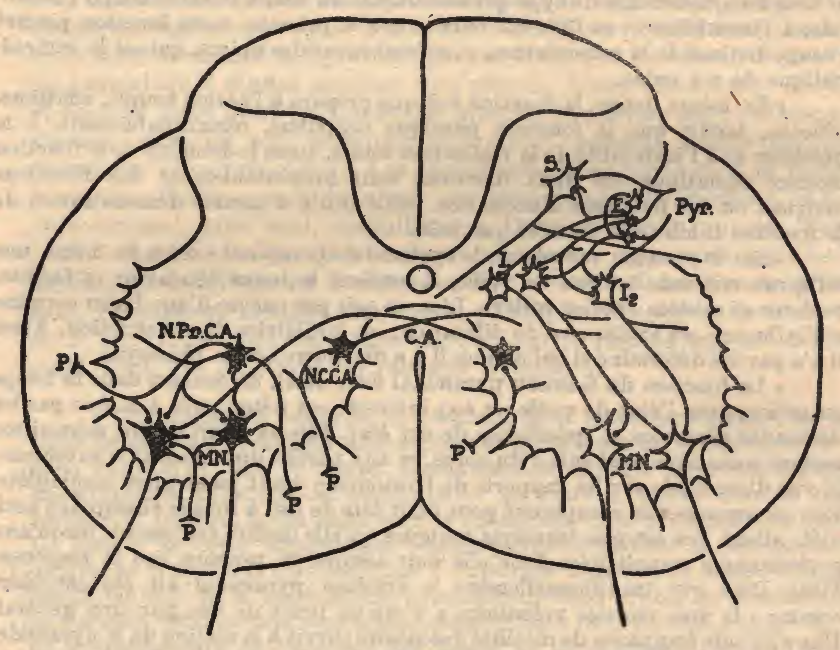


FIG. 98.

Représentation diagrammatique de l'organisation fonctionnelle du mécanisme spinal inférieur pour illustrer la dissociation par les systèmes descendants. Les neurones *en noir uniforme* avec leurs prolongements représentent cette partie du mécanisme spinal qui est activée par les voies réflexes spinales longues; les neurones *en contour*, avec leurs prolongements, la partie qui est activée par le système pyramidal. La latéralité des différents neurones telle qu'elle est dessinée est telle que l'activité descendante dans les deux cas a son origine du côté gauche du corps. Le diagramme est construit selon les résultats des expériences de localisation utilisant des microélectrodes placées à volonté à l'intérieur de la substance grise, et d'après les renseignements obtenus par l'observation de l'interaction entre les systèmes descendants et les systèmes réflexes locaux. Aucune tentative n'a été faite pour dépeindre les éléments conduisant l'inhibition primitive, car il n'y a, à l'heure actuelle, aucune image satisfaisante de la structure anatomique servant de fondement au phénomène. Pour éviter une complexité excessive, nous avons omis les collatérales afférentes primitives du système segmentaire. Celles-ci fournissent directement les neurones moteurs (M.N.) pour former des arcs à deux neurones, le noyau gris intermédiaire de Cajal (I), et peut-être d'autres régions pour former des arcs multineuronaux. Par exemple, l'activité excitatrice atteignant I en provenance du système pyramidal facilite les décharges de l'arc à trois neurones au niveau du niveau intermédiaire. C.A., commissure antérieure, E, petites cellules de la région basilaire de la corne dorsale, I, noyau gris intermédiaire de Cajal, I_2, autres neurones de la région intermédiaire, MN., neurones moteurs, N.C.C.A., noyau de la commissure antérieure, N.Pr.C.A., neurones intermédiaires de la corne ventrale, P, fibres propriospinales du système spinal reflexe long, Pyr., fibres du faisceau pyramidal, S, cellules solitaires de la corne dorsale (DAVID, P.C. LLOYD, non publié).

preuve nettement tranchée d'action inhibitrice directe ou indirecte sur la corde spinale. Toutes les fibres dans son expérience, avaient des effets excitateurs sur les neurones spinaux. Il découvrit également que l'antagonisme réflexe existe entre les neurones des moitiés dorsale et ventrale de la corde (fig. 98), la *moitié dorsale étant activée primitivement par le réflexe de flexion et le système pyramidal.* Approximativement 85 pour 100 des fibres du faisceau pyramidal du chat se terminent sur les neurones intermédiaires (E.-C. Hoff, 1932; voir aussi Peele, 1942). La moitié ventrale de la corde est activée, d'autre part, par les neurones vestibulo-spinal, réticulo-spinal, les neurones longs interspinaux et les récepteurs du réflexe d'étirement. Il y a ainsi antagonisme entre la moitié dorsale de la corde spinale contrôlée par le système pyramidal, et la moitié ventrale qui est contrôlée primitivement par les projections extra-pyramidales provenant du bulbe et de la formation réticulée. Cet antagonisme entre les moitiés dorsale et ventrale de la corde spinale peut procurer quelques-unes des inhibitions manifestes dans l'innervation réciproque, pourvu seulement que les dendrites et les axones collatéraux des cellules dans les deux régions soient en rapport comme il convient les uns avec les autres dans l'espace, car Barron et Matthews (1935, 1938) ont montré comment les potentiels dans une aîre active de la substance grise centrale peuvent, par diffusion électrotonique, produire des blocs anélectrotoniques sur les axones par la voie de leurs collatérales.

RÉSUMÉ

L'aîre motrice classique des primates supérieurs naît dans les profondeurs du sillon central et s'étend sur une distance variable en avant sur la circonvolution précentrale. Bien que de nombreuses parties du cortex cérébral peuvent répondre à la stimulation, l'aîre 4 est la plus excitable et lorsqu'elle est enlevée, les mouvements volontaires plus fins sont totalement abolis.

Par stimulation de l'aîre 4, spécialement si elle est réalisée avec des courants optima, naissant lentement, des mouvements isolés naissant de petits groupes de muscles peuvent être promptement provoqués. Une telle mosaïque de foyers ne peut pas être démontrée quelque part ailleurs dans le cortex. La preuve d'une représentation *ipsilatérale* bien développée se trouve dans la région du sillon précentral supérieur. Des mouvements moins distinctement isolés peuvent également être obtenus par la facilitation dans les régions adjacentes à l'aîre motrice (par exemple les aîres 6 et 3-1-2; ch. XXI), mais de telles réponses sont sous la dépendance de l'intégrité de l'aîre motrice, disparaissant complètement lorsqu'elle est enlevée ou lorsque les connexions de fibres transcorticales sont coupées (Ch. XXI). Les propriétés excitables de l'aîre 4 dépendent grandement, sinon entièrement, de l'intégrité des cellules de Betz dans la V[e] couche, les mouvements isolés disparaissant lorsque celles-ci sont détruites par la thermocoagulation ou par la dégénérescence rétrograde; si les cellules de Betz ne sont pas

développées (comme chez les nourrissons), on ne peut pas obtenir pareillement les mouvements isolés.

L'excitabilité de l'aîre 4 est sujette à des fluctuations cycliques. Ainsi, après la stimulation maximale chez le macaque l'excitabilité diminue et environ après 14 sec. est abolie temporairement («extinction»). Il y a aussi des cycles plus longs de fluctuation spontanée qui sont sous la dépendance des modifications du pH du sang. A l'intérieur de certaines limites tout agent ou état qui accroît le pH augmente l'excitabilité de l'aîre 4; réciproquement, tout agent ou état qui déprime le pH (par exemple, l'accumulation de métabolites acides) déprime l'excitabilité de l'aîre 4. Les fluctuations de l'excitabilité succédant à la stimulation sont en corrélation avec les potentiels d'action consécutifs négatifs (facilitation) et positifs (inhibition). L'excitabilité est aussi diminuée par l'activation des aîres provoquant la suppression (fig. 96).

L'ablation de l'aîre 4 détermine une paralysie durable des mouvements isolés, spécialement ceux des articulations distales. Les grossiers mouvements des articulations proximales, c'est-à-dire les mouvements de progression, sont moins affectés. A la suite de lésion des trois quarts postérieurs de l'aîre 4 chez le macaque et le chimpanzé, la paralysie est de caractère flaccide dans les articulations proximales, mais les doigts et les poignets traversent un stade de spasticité modérée avec des réflexes profonds accrus, du clonus, etc., de la troisième à la cinquième semaine après l'ablation. Si le cortex intermédiaire (région du lambeau, strip region) est aussi inclus dans la lésion, la douce spasticité peut se développer dans les articulations proximales. On voit seulement la spasticité durable chez le chimpanzé lorsque les aîres 4 et 6 ont été enlevées (Ch. XXI).

La section isolée du faisceau pyramidal dans le bulbe donne naissance à une pure paralysie des mouvements isolés, sans trace d'aucune des manifestations de libération spastique qui viennent d'être mentionnées (Tower). On conclut d'après cela que l'interruption du faisceau pyramidal *per se* donne une paralysie pure, et que de telles manifestations spastiques, telles qu'il en survient après les lésions de l'aîre 4, sont dues à l'interruption simultanée des projections extrapyramidales.

L'ablation de l'aîre 4 détermine aussi une réponse exagérée au frissonnement et des modifications vasomotrices passagères. Aucun trouble de la sensibilité consciente ne peut être attribué aux lésions de l'aîre 4.

CHAPITRE XXI

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LES PROJECTIONS EXTRAPYRAMIDALES ET INTRACORTICALES

Note historique

A la suite de la découverte de l'excitabilité du cortex cérébral on envisagea le rapport du cerveau avec les systèmes sous-corticaux tels que le corps strié et le cervelet, et plus récemment l'influence du cortex cérébral sur le noyau rouge, la substance noire et l'hypothalamus a été l'objet de beaucoup de discussions. A.-W. CAMPBELL (1905) fut le premier à attirer l'attention sur le fait qu'une grande région histologiquement semblable à l'aîre 4 qui est nettement de fonction motrice (Ch. XV), se trouve siéger en avant de l'aîre motrice. Il désigna cette portion du lobe frontal l' « aire intermédiaire précentrale ». BRODMANN reconnut l'aîre homologue chez les singes et la désigna « l'aire 6 » dans son schéma chiffré. Plus tard elle a été dénommée d'une façon appropriée « l'aire prémotrice ». Ses fonctions sont évidemment en rapport étroit avec celles de l'aîre 4 et les cliniciens les ont souvent réunies comme une seule entité. Cependant les constatations anatomiques et physiologiques montrent la nécessité de leur séparation fonctionnelle.

ADIE et CRITCHLEY (1927) ont noté que les lésions de l'aîre 6 chez l'homme peuvent donner naissance au phénomène de la préhension forcée, et en 1932 RICHTER et HINES trouvèrent que l'ablation isolée de cette aîre, et de cette aîre seule, déterminait la préhension forcée chez les macaques. FULTON, JACOBSEN et KENNARD (1932) ont étendu l'observation aux babouins et aux chimpanzés, et on observa plus tard chez les chimpanzés que l'ablation isolée de l'aîre 6 déterminait non seulement la préhension forcée, mais aussi un trouble remarquable des mouvements habiles (JACOBSEN, 1934), la spasticité transitoire et des perturbations vasomotrices (KENNARD et FULTON, 1933); la spasticité, bien que souvent observée, n'était jamais durable à moins que l'aîre 4 fut également détruite.

Les VOGTS (1919) ont étudié l'excitabilité de l'aîre 6 et d'autres aîres de projection extrapyramidale, trouvant que la stimulation de l'aîre 6 donnait des mouvements lents et complexes après la destruction de l'aîre 4. FOERSTER a confirmé cette constatation chez l'homme, observant, comme l'avaient fait les VOGTS, que des régions des lobes pariétaux et temporaux répondaient également à la stimulation galvanique forte. Une signification nouvelle était ainsi donnée aux projections motrices qui prennent origine dans ces régions.

L'on sait trop peu de choses jusqu'alors concernant l'organisation spatiale des projections extrapyramidales provenant du cortex. Celles provenant du gyrus précentral (aîres 4 et 6) peuvent être considérées comme une unité puisqu'elles se projettent aux mêmes aîres

sous-corticales, mais à l'intérieur de cette région il y a néanmoins une prévalence de la représentation, c'est-à-dire que les projections extrapyramidales provenant de la partie postérieure à 4 semblent affecter la musculature distale, celles provenant de la région du lambeau (strip region) commandent les extenseurs proximaux, et celles provenant de l'aîre antérieure 6 ont sous leur dépendance les groupes de muscles fléchisseurs. Dans le lobe pariétal l'organisation semble être plus semblable à celle des neurones corticospinaux dans l'aîre motrice, la partie supérieure contrôlant les extrémités inférieures, la partie la plus latérale des extrémités supérieures et la face. En discutant donc les fonctions des projections extrapyramidales, nous décrirons en premier lieu les modalités de réponses à la stimulation et ensuite les effets de l'ablation, là où celle-ci sont connues.

STIMULATION DES AIRES EXTRAPYRAMIDALES

Dans les expériences de GRÜNBAUM et SHERRINGTON (1901) et de LEYTON [GRÜNBAUM] et SHERRINGTON (1917) l'excitabilité pour les forces ordinaires de courant faradique était limitée anatomiquement à la partie postérieure du lobe frontal (excepté pour les champs de l'œil dans les régions frontale et occipitale), mais ils montrèrent que la limite antérieure de l'excitabilité dans le lobe frontal était variable et que par facilitation elle pourrait bien s'étendre jusqu'à la partie antérieure de la zone précentrale intermédiaire de CAMPBELL. Ils insistèrent aussi, comme l'avaient fait tous les auteurs qui avaient stimulé l'aîre 6, que les mouvements provenant de cette aîre tendaient à être plus complexes que les mouvements isolés provoqués à partir de l'aîre 4. Dans le cas des aîres 6 et 3-1-2, une distinction doit cependant être faite entre leur excitabilité avant et après l'ablation de l'aîre 4 (ou la section du faisceau pyramidal), car le caractère de la réponse de toutes ces aîres aux faibles stimuli est sous la dépendance de l'intégrité de la voie corticospinale.

A. — RÉPONSES MOTRICES EFFÉRENTES

Aire 6. — Pour les besoins de la description des zones excitables, il est désirable d'utiliser la subdivision de l'aîre 6 adoptée par les VOGTS, même bien que certaines de leurs séparations soient de signification fonctionnelle douteuse. Les VOGTS (1919) reconnaissent deux régions primitives (fig. 99) : (I) une partie supérieure, l'aîre 6 *a*; immédiatement en avant des aîres de la jambe et du bras et coïncidant avec l'aîre prémotrice proprement dite; ils divisèrent celle-ci en se fondant sur les caractères cellulaires de la Ve couche en deux parties, l'aîre 6 *aα* et 6 *aβ* (fig. 99); (II) une partie inférieure, inférieure et rostrale par rapport à l'aîre 4, dans laquelle on peut reconnaître trois subdivisions — l'aîre 6 *a α*, 6 *b α* et 6 *b*β (fig. 99). Les situations relatives de ces aîres

sont légèrement différentes dans le cerveau humain, mais chaque aîre a été homologuée pour l'homme par Foerster (voir la fig. 95). Les réponses motrices somatiques provenant des divisions principales sont les suivantes :

Aire 6 a α *(partie supérieure).* — La stimulation faradique de celle-ci, la partie postérieure de l'aîre prémotrice, donne naissance contralatéralement à des (I) mouvements isolés de muscles individuels — le *Spezialbewegungen* des Vogts — de caractères semblables à ceux obtenus à partir de l'aîre 4, *mais toujours moins distincts,* et (II) des mouvements secondaires soutenus et plus hautement organisés, les *Einstellungsbewegungen* des Vogts. La période latente de réponse provenant de l'aîre 6 *a* α est plus grande que celle provenant de l'aîre 4 et la tendance vers l'après-décharge plus marquée. En faisant une incision

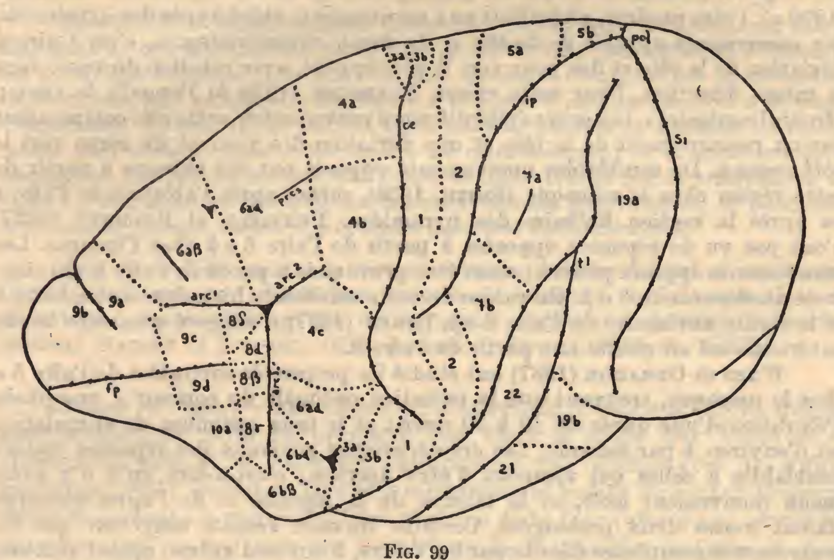


Fig. 99

Diagramme des Vogts (1919) des principales aîres cytoarchitecturales dans le cerveau d'un singe cercopithèque. On voit les subdivisions de l'aire 6 et de l'aire 8. Les Vogts conservent les désignations numériques de Brodmann, mais comme on l'indique dans le diagramme, ils subdivisent beaucoup de ses champs. Une subdivision semblable de l'aire de la face du chimpanzé a plus tard été faite par Walker et Green (1938).

superficielle du cortex entre l'aîre 6 *a* α et l'aîre 4, les mouvements des muscles individuels que l'on peut provoquer de l'aîre 6 *a* α sont abolis, mais certains des mouvements soutenus demeurent. De plus, si l'aîre 6 *a* α est coupée par en dessous avant de trancher le cortex entre 6 *a* α et 4, les mouvements soutenus tendent grandement à disparaître tandis que les mouvements isolés demeurent (confirmé par Bucy, 1933 *a*). D'après cela il s'ensuit que les mouvements isolés provoqués à partir de 6 *a* α par stimulation faradique sont conduits par la voie de l'aîre motrice, et que les mouvements plus soutenus provenant de l'aîre 6 *a* α sont conduits à travers les voies extrapyramidales à partir de l'aîre 6 *a* α par la voie de la substance noire, la substance réticulée, le cervelet, etc. De nombreux mouvements soutenus demeurent après la dégénérescence complète des fibres de projection provenant de l'aîre 4.

Aire ipsilatérale. — De la partie postérieure de l'aîre 6 *a* α une aîre ipsilatérale spécifique fut trouvée par Bucy (1933 *a*). Chez la majorité des macaques

elle se trouve sur la lèvre supérieure du sillon précentral supérieur et s'étend sur une aîre de 6-7 mm. de long et 3-4 mm. de large, dépassant légèrement sur la limite antérieure de l'aîre 4 (voir ch. XX). Une telle région n'a pas été observée chez l'homme.

Aire 6 a β. — Celle-ci, la partie rostrale de l'aîre prémotrice, fournit des réponses quelque peu semblables à celles de l'aîre 6 *a* α, mais à un seuil plus élevé. La région, de plus, ne peut qu'à peine être distinguée histologiquement de l'aîre 6 *a* α, les cellules motrices de la V[e] couche étant quelque peu moins nombreuses. A partir de cette région les mouvements isolés sont rarement obtenus s'ils le sont jamais, la réponse primitive étant un mouvement complexe soutenu dépendant en partie de l'aîre 4, et des mouvements rythmiques et stéréotypés qui sont tout à fait indépendants de l'aîre motrice et sont abolis en coupant au-dessous le cortex (Bucy, 1933 *b*). Selon Beevor et Horsley (1890 *a*), l'aîre produit, s'ajoutant aux mouvements stéréotypés des extrémités, des *mouvements opposés de la tête et du tronc*, caractéristiques, c'est-à-dire la déviation de la tête et des yeux vers le côté opposé, avec rotation du tronc dans la même direction. Pour cette raison Foerster (1936 *b*) l'appelle le champ « frontal contraire ». Les crises épileptiformes provenant de cette aîre commencent par un retournement de la tête et une déviation des yeux et du corps vers le côté opposé. De semblables mouvements opposés ont été obtenus à partir de cette région chez le macaque (Smith, 1936), même après l'ablation de l'aîre 4 ou après la section bulbaire des pyramides. Penfield et Boldrey (1937) n'ont pas vu de réponses opposées à partir de l'aîre 6 *a* β chez l'homme. Les mouvements opposés peuvent aussi être provoqués à partir de l'aîre 8 qui siège juste au-dessous de 6 *a* β. En raison de cette similitude historique entre l'aîre 8 et la limite antérieure de l'aîre 6 *a* β, Hines (1937) a suggéré que cette bande antérieure est en réalité une partie de l'aîre 8.

Wyss et Obrador (1937) ont étudié les propriétés excitables de l'aîre 6 *a* chez le macaque, trouvant que la pulsation optimale du courant a une phase d'élévation d'une durée de 10 à 30 msec., et le taux optimum de stimulation est d'environ 4 par seconde. Les cractéristiques générales des réponses étaient semblables à celles qui viennent d'être décrites; c'est-à-dire qu'il n'y avait aucun mouvement isolé, et la latence de la réponse et de l'après-décharge étaient toutes deux prolongées. Certains travaux récents suggèrent que les mouvements complexes décrits par les Vogts, Bucy et d'autres, après l'ablation de l'aîre 4, peuvent être dus en partie aux cellules de Betz plus petites et peu disséminées que l'on trouve dans la zone intermédiaire. Dans l'expérience de Denny-Brown les seuls mouvements importants à la suite de l'ablation de l'aîre 4 plus la région de la bande ou du lambeau (stripregion) furent les mouvements stéréotypés de flexion et d'extension des membres antérieurs et postérieurs; et des parties les plus antérieures de l'aîre 6 des mouvements opposés de la tête et des yeux.

Aire 6 a α *(partie inférieure)*. — A partir de cette région on peut obtenir des mouvements individuels de la face, du maxillaire et de la langue qui sont semblables, mais moins isolés que ceux qui peuvent être provoqués à partir de l'aîre *4 c*, aussi bien que les mouvements posturaux secondaires de ces groupes musculaires. La section par en dessous détruit ces derniers (Walker et Green, 1938). Pour la littérature des premiers temps, voyez Semon et Horsley (1890).

Aire 6 b α. — Chez l'homme, cette petite région siégeant rostralement par rapport à la représentation motrice de la face, de la langue, de la glotte, etc., tend par la stimulation à donner naissance à des mouvements soutenus et quelquefois longtemps continués, de caractère rythmique et coordonné, des lèvres, de la langue, de la mandibule, du pharynx et du larynx, c'est-à-dire, le

mâchonnement, le lèchement, la salivation, la déglutition, la mastication, le coassement, le grognement, accompagnés de bruits ressemblant au claquement des lèvres. PENFIELD et BOLDREY (1937) ont obtenu une vocalisation remarquable à partir de cette aîre chez l'homme (Ch. XX). Le mâchonnement, la déglutition, etc. se voyaient également chez les chats, les guenons et les singes. Chez le singe-araignée les mouvements de mâchonnement et de déglutition persistants survenaient associés à une salivation active par la stimulation de cette aîre; le caractère de persévération de leurs mouvements était frappant, c'est-à-dire qu'une fois déclenché ils pouvaient continuer pendant un laps de temps presque indéfini. Les VOGTS (1919) ont observé que l'isolement de cette aîre par incision du cortex l'environnant n'altère pas les réponses, et l'ablation des aîres 4 *c* et 6 *b* β est d'une façon analogue sans effet, mais les mouvements peuvent être inhibés par la stimulation de l'aîre 8 γ.

Aire 6 b β. — La stimulation faible dans cette région détermine du ralentissement et une stimulation plus forte, probablement par diffusion à l'aîre 13 sur la surface orbitaire (Ch. XXIII), une cessation complète des mouvements respiratoires, soit qu'elle soit appliquée à la phase d'inspiration, soit à la phase d'expiration (SMITH, 1938). Parfois aussi les mouvements rythmiques de mastication sont obtenus dans cette région. Le ralentissement et la cessation de la respiration ont été déclenchés par BUCY et CASE (1936) par la stimulation de l'aîre 6 *b* de l'homme. Les troubles des mouvements respiratoires, de plus, sont bien connus comme « aura » précédant les crises épileptiformes.

Aire 13. — Siégeant sur la surface orbitaire du lobe frontal se trouve une aîre distincte qui, par stimulation, entraîne la cessation de la respiration, on est arrivé à reconnaître qu'elle est le centre respiratoire primitif du cortex cérébral (BAILEY et BREMER, 1938; BAILEY et SWEET, 1940, ch. XXII).

Champ de l'œil. — Les champs frontaux de l'œil, qui furent définis avec exactitude pour la première fois chez le singe par BEEVOR et HORSLEY (1890 *b*) et chez les chimpanzés par GRÜNBAUM et SHERRINGTON (1901), occupent une aîre relativement petite du cortex siégeant immédiatement en avant de l'aîre motrice de la face (aîre 4 *c* et aîre 6 *b*); chez le singe on les trouve à l'intérieur de la fourche rostrale et dans la profondeur du sillon arqué (fig. 99); chez l'homme et chez le chimpanzé ils forment la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale (fig. 95). Sur les cartes de VOGT et de FOERSTER les champs frontaux de l'œil du singe et de l'homme sont désignés l'aîre 8 αβδ. Les champs occipitaux de l'œil sont dans les aîres 17 et 18.

Aire 8 α β δ. — GRÜNBAUM et SHERRINGTON (1902 *a*, 1903) ont montré que la stimulation faradique sous éther volatil entraînait des mouvements conjugués des yeux vers le côté opposé. Chez le chimpanzé, le gorille et l'orang, LEYTON et SHERRINGTON (1917) ont observé que la paupière pouvait être ouverte par la stimulation sur une bien vaste région correspondant à l'aîre 8 α β δ des VOGTS mais s'étendant à l'intérieur de la troisième circonvolution frontale (aîre 8 γ et aîre 9); l'occlusion des yeux, spécialement de l'œil opposé, était aussi régulièrement obtenue chez certains spécimens à partir d'un point plus latéral sur l'hémisphère. Le mouvement conjugué des yeux vers le côté opposé était communément observé à partir de la seconde circonvolution frontale dans la région correspondant à l'aîre 8 α β δ. L'ouverture des paupières est généralement associée aux mouvements conjugués des globes oculaires. Dans l'expérience de LEYTON et SHERRINGTON les mouvements sont presque toujours latéraux. La dilatation des pupilles était parfois déclenchée à partir de

l'aîre 8 α β δ. BENDER et FULTON (1938) ont étudié les réponses de l'aîre 8 chez un chimpanzé et, utilisant la technique de WYSS, ont confirmé toutes les observations de LEYTON et SHERRINGTON; cependant, le champ frontal de l'œil est légèrement plus circonscrit que ne l'indique la carte de LEYTON et SHERRINGTON. Des résultats semblables sont enregistrés par HINES (1940) et W.-K. SMITH (voir BUCY, 1943).

FOERSTER (1936*b*) et d'autres ont stimulé sous anesthésie locale l'aîre 8 α β δ chez l'homme. Une forte déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé succédait à la stimulation, dans quelques cas des mouvements vers le haut, et dans un cas vers le bas. La tête ne participe pas à la réaction et il n'y a pas d'hallucinations visuelles associées comme il y en a avec la stimulation du lobe occipital. Les attaques épileptiformes ont aussi été produites chez l'homme par la stimulation faradique, une crise commençant avec des mouvements latéraux cloniques des globes oculaires; dans quelques cas la crise était limitée aux muscles extraoculaires; mais en général elle diffusait aux muscles contrôlés par l'aîre 6 *a* β (mouvements de la tête vers le côté opposé), ou à l'aîre de la face. Les crises localisées spontanées commençant par les muscles de l'œil ont été fréquemment enregistrées, et dans de tels cas les lésions ont été trouvées dans le champ frontal de l'œil.

Aire 8 γ. — Les parties les plus latérales des champs frontaux de l'œil occupant l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale chez l'homme ont été désignés l'aîre 8 γ par les VOGTS. Selon ces auteurs, la stimulation de l'aîre 8γ inhibe les mouvements rythmiques produits par la stimulation de l'aîre 6 *b*. Ainsi si la mastication a été produite, la stimulation de l'aîre 8 γ inhibera l'activité masticatrice. WALKER et GREEN (1938) purent obtenir de semblables effets chez le macaque.

Aires 17-19. — Les champs oculaires occipitaux furent découverts par SCHÄFER (1888 *b*) et étudiés ultérieurement par GRÜNBAUM et SHERRINGTON (1901). Les mouvements de l'œil provenant de cette région consistent en une déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé au stimulus et parfois en l'ouverture des yeux. Ce champ est plus inconstant et les réponses sont quelquefois plus difficiles à démontrer que dans les champs frontaux. Chez l'homme la stimulation de cette région détermine des hallucinations visuelles : étincelles, étoiles, lumière intense, etc.; elles sont rapportées à la vision centrale lorsque le pôle occipital est stimulé et à la vision périphérique si les parties latérales de l'hémisphère sont excitées. La stimulation des aîres 18 et 19 détermine des images visuelles hautement organisées. FOERSTER n'a pas pu provoquer de mouvements de l'œil à partir de l'aîre 17 chez l'homme, mais il les obtint aisément à partir de l'aîre 19.

Aires 9-10-11-12. — Ces aîres seront discutées dans le chapitre XXII (voir la fig. 102).

Circonvolutions pariétale et temporale. — *Aires* 3-1-2 et 5. — Graham BROWN a obtenu des réponses de facilitation pour les points excitables dans l'aîre 4, par la stimulation des aîres 3-1-2, mais on vit rarement des mouvements primitifs. Ce résultat général a été confirmé par les VOGTS (1919) chez le singe cercopithèque, mais ils insistent sur le fait qu'avec de forts stimuli (10 à 20 fois l'intensité requise pour l'aîre 4), il y a quelquefois des mouvements primitifs discrets. HINES (1940) et DUSSER de BARENNE, GAROL et MC CULLOCH (1941) s'accordent sur ce que la circonvolution post-centrale du chimpanzé est excitable, mais ces derniers auteurs insistent sur ce que la facilitation antérieure est nécessaire pour provoquer une réponse (fig. 96). FOERSTER dans une étude

détaillée de l'excitabilité du cortex cérébral humain sous anesthésie locale trouve, comme avec l'aîre 6, que la stimulation des aîres 3-1-2 et 5 donne naissance à des mouvements distincts et complexes, les premiers dépendant de l'intégrité de l'aîre 4. Penfield et Boldrey enregistrent également des mouvements isolés provenant des aîres 3-1-2 de l'homme, mais non de l'aîre 5. Localisées avec exactitude les impressions sensitives sont aussi provoquées à partir de cette région, comme cela fut primitivement découvert par Cushing (1909).

Aire 7. — Il ne se produit aucun effet moteur par la stimulation, excepté par l'intermédiaire de la facilitation (fig. 96), mais les hallucinations auditives et visuelles sont enclines à se produire chez les sujets humains conscients (Penfield et Boldrey).

Aire 22. — La stimulation de l'aîre 22, spécialement de sa partie postérieure, donne naissance au vertige chez l'homme, et Foerster ainsi que Penfield et Boldrey trouvent que des effets moteurs accusés sont aussi obtenus semblables à ceux déclenchés des aîres 3-1-2.

Il est à peine exagéré de dire que le cerveau humain a été aussi complètement étudié du point de vue de l'excitabilité électrique que l'a été celui des singes anthropoïdes. Penfield et Boldrey (1937) ont observé les réponses à la stimulation chez quelque 150 êtres humains et Foerster a stimulé près de 200 sujets, explorant chaque aîre accessible du cortex faradiquement et galvaniquement; et lui-même et Penfield ont mis en corrélation leurs résultats avec les champs cytoarchitecturaux connus chez l'homme. Foerster (1936 *a*) a terminé ses conférences sur les aîres motrices de l'homme de la façon suivante :

« Laissez-moi passer brièvement en revue les effets de la stimulation des différentes aîres motrices : 4, 6 *a* α, 6 *a*β., 8, 3-1-2, 5 *a*, 5 *b* et 22. Nous avons vu que les aîres 4, 6 *a* β, et 3-1-2 réagissent par les innervations isolées de groupes musculaires isolés, d'un muscle isolé ou même d'une partie d'un muscle isolé. L'aîre 8 réagit par les mouvements isolés des yeux. Les effets isolés obtenus par la stimulation des aîres 6 *a* α et 3-1-2 sont dus à la transmission physiologique de la stimulation de l'aîre 4, c'est-à-dire, qu'ils dépendent de l'intégrité de l'aîre 4 et de sa voie motrice, le faisceau pyramidal. Ainsi nous pouvons dire que l'aîre 4, l'aîre pyramidale, est l'aîre spécifique pour les innervations isolées (*).

« Lorsque l'aîre 4 ou le faisceau pyramidal sont détruits, toutes les autres aîres 6 *a* β, 5 *a*, 5 *b*, 22 (et les aîres 6 *a* α et 3-1-2 aussi) réagissent par des mouvements complexes : yeux, tête et tronc sont tournés vers le côté opposé et les extrémités contralatérales accomplissent des synergies complexes typiques, les synergies de flexion et d'extension. J'appelle collectivement tous ces champs corticaux les aîres extrapyramidales. Dans la figure 95 l'aîre pyramidale est représentée par l'aîre noircie, et les aîres extrapyramidales sont hachées.

« Les deux groupes, l'aîre pyramidale, et les aîres extrapyramidales, coopèrent lorsque les mouvements volontaires sont réalisés. Si l'aîre 4, l'aîre pour les innervation isolées est détruite, le faisceau pyramidal est interrompu, les mouvements isolés des segments isolés des extrémités ne peuvent pas plus longtemps être réalisés. Mais la motilité volontaire n'est en aucune façon complètement abolie. Les mouvements qui sont réalisés dans ces circonstances sont des synergies distinctes et typiques.

(*) Ces conférences malheureusement ne furent jamais publiées en détail. La citation ci-dessus provient d'un relevé sténographique de la conférence que le Pr Foerster me permit avec bienveillance de citer. Le matériel était de nouveau résumé dans la conférence Hughlings Jackson, de Foerster (1936 *a*).

« (1) La synergie de flexion du bras, que l'on observe dans chaque cas grave d'hémiplégie spastique ou de tétraplégie, est composée de l'adduction de la partie supérieure du bras, de la flexion de l'avant-bras, de la pronation de la main et de la flexion ou de l'extension des doigts. Ces images démontrent également la synergie des fléchisseurs de l'extrémité supérieure.

« (2) La synergie des extenseurs du bras est composée de l'adduction de la partie supérieure du bras, de l'extension de l'avant-bras, de la pronation de la main et de flexion, rarement d'extension des doigts.

« (3) La synergie des fléchisseurs est combinée à la flexion et à l'adduction du fémur, à la flexion du tibia, à la flexion dorsale et à la supination du pied et à la flexion dorsale des orteils. La synergie des extenseurs de la jambe est composée de l'extension et de l'adduction du fémur et de la flexion du tibia et de la flexion plantaire du pied; les orteils sont fléchis ou étendus.

« De plus, lorsque dans les cas de destruction du faisceau pyramidal un mouvement volontaire est sur le point d'être accompli, la synergie des fléchisseurs du bras est souvent combinée à la synergie des fléchisseurs de la jambe, et vice versa la synergie des extenseurs du bras avec celle de la jambe. Ceci peut être bien observé dans l'hémiplégie. Lorsque la jambe est fléchie, le bras présente également la synergie des fléchisseurs, et lorsque la jambe est étendue, le bras est aussi étendu. Dans les cas de tétraplégie spastique due à la destruction bilatérale complète du faisceau pyramidal tout entier, les quatre extrémités agissent toutes ensemble, quelle que soit celle de ces dernières qui se mobilise volontairement elles se fléchissent toutes, si un seul segment d'une jambe, par exemple un pied, va entrer en flexion, ou un bras va entrer en flexion. Elles s'étendent toutes si un seul segment d'un bras, par exemple l'avant-bras, va entrer en extension. Ces synergies réalisées lorsqu'un mouvement isolé va être accompli volontairement, révèlent les fonctions spécifiques des aîres motrices extrapyramidales. »

Excitabilité du cortex après section des pyramides bulbaires. — Beaucoup plus satisfaisant au point de vue de l'analyse des projections extra-pyramidales sont les résultats de la stimulation des différentes aîres à la suite de la section aiguë ou chronique des pyramides dans le bulbe. Marshall (1935) et Tower (1937) ont décrit les effets chez le chat et Tower (1940) a récemment étudié le problème chez les singes. Comme avec la stimulation de Denny-Brown à la suite de l'ablation complète de l'aire 4 et de la région du lambeau ou de la bande, on peut obtenir des synergies stéréotypées de caractère généralement lent, des extrémités opposées semblables à celles qui viennent d'être décrites par Foerster. Plus remarquables sont cependant les promptes inhibitions des postures de repos, particulièrement la préhension, que l'on peut aisément obtenir des aîres 4 et 6. Tower est donc enclin à insister sur la fonction inhibitrice des projections extra-pyramidales, point de vue qui est appuyé justement par les études de l'ablation.

B. — LES RÉPONSES D'AUTRES AIRES CORTICALES

L'activité dans une aîre du cortex cérébral affecte généralement d'autres régions, et comme d'autres connaissances sont acquises au sujet de ces actions éloignées il devient possible de comprendre l'organisation fonctionnelle du cortex cérébral dans son ensemble. Nous

devons à la méthode à la strychnine de Dusser de Barenne et aux études électro-encéphalographiques inaugurées par Berger (1923) et étendues par Adrian et Matthews (1934) et de nombreux autres les principaux progrès dans cette branche nouvelle et importante de la neurophysiologie. Acceptant les subdivisions de la figure 99, et reconnaissant les 4 aîres de suppression de Dusser de Barenne (fig. 100) il devient possible de développer une carte de l'organisation



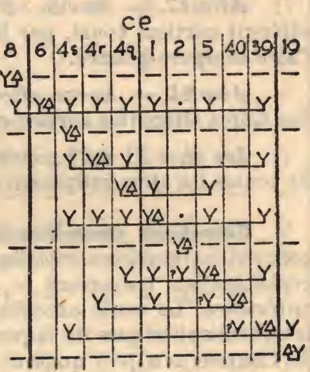


Fig. 100.

Diagramme montrant les aîres cytoarchitecturales primitives du cortex sensori-moteur du chimpanzé avec indication des quatre bandes de suppression, c'est-à-dire les aîres 8*s*, 4*s*, 2*s* et 19*s* telles qu'elles ont été élucidées par la méthode à la strychnine. Les aîres 6, 4, 3, 1, 5 et 7 constituent le cortex sensori-moteur avec l'aîre 4 comme aîre motrice primitive. A droite se trouve le diagramme « d'embrasement » : γ, activation; —, suppression; Δ, aîre strychnisée. Les aîres 8*s* et 19*s* sont immédiatement adjacentes aux aîres de projection thalamo-corticale et ne doivent pas, strictement parlant, être considérées comme cortex sensitif (d'après Mc Culloch dans *Bucy*, *Le cortex moteur précentral*, Chicago, 1943, avec sa bienveillante autorisation).

fonctionnelle qui met virtuellement en rapport toutes les aîres principales les unes avec les autres dans l'hémisphère homolatéral aussi bien que contralatéral. Dans son brillant chapitre du *Cortex moteur précentral* de Bucy, Mc Culloch résume les rapports réciproques inter-aîres du chimpanzé de la façon suivante (fig. 100) :

Connexions homo-latérales. — Les connexions inter-aîres par les axones cortico-corticaux peuvent le mieux être divisées en celles qui sont afférentes et celles qui sont efférentes de l'aîre en question. Les connexions commissurales sont le plus communément symétriques, mais les exceptions sont importantes et doivent donc aussi être spécifiées. L'aîre 4 du chimpanzé a été subdivisée en deux parties, 4 *q* et 4 *r*.

L'aire 4 q reçoit les influx cortico-corticaux des aîres 4 *r*, 6 *a*, 1, 5 et dans le champ de la jambe 7. Il envoie des influx aux aîres 1 et 5.

L'aire 4 r reçoit les influx des aîres 6 et 1, et dans le bras de ce qui est ici appelé l'aîre 40. Il envoie des influx aux aîres 4 *s*, 4 *q* et à ce qui est ici appelé l'aîre 39.

L'aire 4 *s* reçoit les influx des aîres 6, 4 *r*, 1 et 39, mais envoie seulement à l'aîre 32. Cette dernière confirme la reconnaissance anatomique d'un faisceau allant de 4 *s* dans le voisinage du sillon calloso-marginal de Walker (Bucy, 1943).

L'aire 6 n'a jusqu'alors produit aucun afférent cortico-cortical. L'aîre 6 pour la jambe et le bras envoie des influx aux subdivisions de la jambe et du bras des aîres 4 *s*, 4 *r*, 4 *q*, 1, 5; également dans 39 du bras et dans le lobule pariétal supérieur de la subdivision de la jambe. L'aîre 6 pour la face envoie probablement des influx pour la subdivision de la face du lobe pariétal.

Aire 8. — Aucun afférent cortico-cortical n'a été trouvé, et aucun efférent cortical, excepté aux aîres 32 et 18.

Aire 47. — Aucun afférent cortico-cortical n'a été établi. Son système efférent cortical court, par la voie du *fasciculus uncinatus*, à l'aîre 38, qui est l'aîre temporo-polaire.

Aire 24. — Aucun afférent cortico-cortical n'a jusqu'alors été découvert. Ses fibres efférentes cortico-corticales vont dans les aîres 31 et 32.

Les aires 31 *et* 32 reçoivent les influx des aîres 19, 2, 4 *s* et 24, c'est-à-dire de toutes les aîres suppressives jusqu'alors trouvées.

Connexions commissurales. — Il semble bien certain que toutes les connexions cortico-corticales interhémisphériques de la région du cortex en considération traversent le corps calleux, non pas à travers la commissure antérieure. La seule exception possible intéresse l'aîre 47, sur les connexions interhémisphériques de laquelle ni le travail rapporté ici, ni aucun autre connu de l'auteur n'a jeté quelque lumière. Ces connexions ont été étudiées par la méthode de Marchi (METTLER, 1936), par la stimulation électrique (CURTIS, 1940 *a* et *b*) et plus récemment par Mc CULLOCH et ses collaborateurs (BUCY, 1943) avec la méthode à la strychnine. Le résumé suivant est basé sur ces trois sources :

(I) **Efférents.** — L'aîre 4 *q* montre des connexions calleuses qui sont seulement homéotopiques, les connexions étant extrêmement bien localisées au foyer moteur exactement symétrique. De plus, ces connexions naissent seulement des représentations du tronc, du cou et de la partie inférieure de la face — c'est-à-dire seulement des foyers moteurs pour les parties du soma utilisées presque exclusivement bilatéralement, non des foyers pour les mouvements des parties utilisées localement autrement — c'est-à-dire les pieds, les mains et la partie supérieure de la face.

Aire 4 r. — La connexion est essentiellement semblable à celle provenant de 4 *q*.

L'aire 4 s n'envoie aucune connexion interhémisphérique.

Aires 6 a *et* 6 b. — Toutes les parties des deux envoient des connexions homologues et hétérologues à la plus grande partie du cortex sensitif des mêmes subdivisions somatotopiques. Dans celles-ci doivent être incluses les aîres 39 et 40 — qui, tandis qu'elles sont une partie de la subdivision du bras, ont été embrasées à partir de la face 6 et de la jambe 6 *a*.

L'aire 8 envoie des connexions calleuses à l'aîre 18 contralatérale, mais à aucune autre partie de l'hémisphère contralatéral. Ce faisceau naît de sa limite postérieure antérieure à l'aîre du bras 6 *a*.

Aire 24. Il n'a pas été prouvé qu'elle ait de telles connexions, mais elles n'ont pas été exclues d'une façon définitive.

Les aires 31 *et* 32 envoient des connexions homéotopiques, mais il ne peut pas jusqu'alors être affirmé d'une façon définitive qu'il n'existe pas de connexions hétérotopiques, car les études n'excluent pas jusqu'alors toutes les possibilités hétérotopiques.

TABLEAU

montrant les interrelations des aîres homolatérales du cortex cérébral du chimpanzé telles qu'elles sont élucidées par la méthode à la strychnine

(d'après Mc Culloch, tiré de Bucy, 1943).

AIRES STRYCH.	32	24	47	8	6	4s	4r	4q	1	2	5	40	39	19	18	17
32	A	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O
24	+	L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	+	—	—	L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
6	O	O	?	O	A	+	+	+	+	?	+	O	+	O	O	O
4s	+	—	—	—	—	L	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4r	O	O	O	O	O	+	R	+	O	O	O	O	+	O	O	O
4q	O	O	O	O	O	O	O	R	+	O	+	O	O	O	O	O
1	O	O	O	O	O	+	+	+	F	?	+	O	+	O	O	O
2	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	O	O	O	O	O	O	O	+	+	?	F	+	O	O	O	O
40	O	O	O	O	O	O	+	O	+	O	?	F	O	O	O	O
39	O	O	O	O	O	+	O	O	O	O	O	?	O	+	O	O
19	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	R	—	—
18	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	+	A	+
17	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	+	L

Le signe + indique un embrasement bien établi; O, une absence d'embrasement bien établi; L, l'embrasement strictement local; R, l'embrasement limité à une grande partie de la même aîre; F, l'embrasement de l'aîre tout entière; A, la même aîre; —, la suppression.

(II) **Afférents.** — Les connexions homolatérales mentionnées ci-dessus indiquent nécessairement que les aîres naissantes reçoivent aussi des connexions homologues, mais ne peuvent montrer la réception de connexions hétérologues provenant d'autres aîres situées en dedans et en dehors de l'aîre en discussion. Par suite la réception des connexions hétérologues a été récapitulée ci-dessous.

L'aire 4 q reçoit les connexions homologues interhémisphériques provenant de l'aîre *4 q* de la même façon limitée que celle avec laquelle elle les émet. En outre, de nombreuses parties, sinon toutes, de l'aîre 4 reçoivent des connexions hétérologues provenant de l'aîre 6 et d'une petite portion du lobule pariétal supérieur siégeant en dedans du sillon post centralis superior.

Aire 4 r. — Celles-ci sont essentiellement semblables à celles de l'aîre 4 *q*.

Aire 4 *s*. — Ne reçoit aucune connexion interhémisphérique, à l'exception peut-être d'une provenant de l'aîre 6.

L'aire 6 reçoit seulement des connexions homologues.

L'*aire* 8 ne reçoit pas de connexion calleuse d'aucune sorte que l'on puisse découvrir.

Aires 31 *et* 32. — On n'a trouvé aucun embrasement hétérologue.

ABLATION DE L'AIRE 6 A (partie supérieure)

Les effets de l'ablation primitive de l'aîre 6 seront discutés dans trois têtes de chapitre : les troubles de la motilité, la préhension forcée, la spasticité et les modifications réflexes; les phénomènes autonomes seront discutés au chapitre XXIII. Les observations expérimentales sont tirées des chimpanzés, s'il en est autrement cela sera spécifié. Cette forme a été choisie puisque les troubles réflexes à la suite des lésions de l'aîre 6 simulent plus étroitement ceux que l'on voit chez les êtres humains que ne le font ceux d'autres animaux expérimentaux.

L'attention fut centrée pour la première fois sur l'aîre prémotrice par son association, cliniquement avec le phénomène de la préhension forcée, et les manifestations cliniques concomitantes que WALSHE et d'autres ont rapporté comme étant « l'innervation tonique ». A cause du caractère diffus des lésions cliniques, une grande incertitude existait avant 1932 au sujet de savoir si la préhension forcée était due en premier lieu à une lésion corticale ou à une implication sous-corticale. La démonstration par RICHTER et HINES (1932) que l'ablation isolée de l'aîre prémotrice cause la préhension forcée chez le singe, établit le problème de l'origine corticale de ce phénomène. La grande élaboration de l'aîre prémotrice chez les primates supérieurs rend possible l'isolement de cette région pour l'analyse fonctionnelle plus adéquatement que chez les vertébrés inférieurs. Le chien et le chat ont des aîres motrices peu développées, et comme WOOLSEY (1933) l'a remarqué, les résultats obtenus chez ces formes ne sont nettement pas applicables à l'homme. Les conséquences concernant les fonctions des aîres corticales humaines doivent être tirées avec la plus haute circonspection même lorsqu'elles sont fondées sur les résultats chez le singe et le chimpanzé; mais l'organisation du cerveau du chimpanzé se rapproche étroitement de celle de l'être humain.

Troubles de la motilité. — Une lésion rigoureusement limitée à l'aîre 6 (partie supérieure) chez le macaque ou chez le chimpanzé est suivie d'une faiblesse passagère des membres contralatéraux. Chez le macaque cette faiblesse est très légère aussi longtemps que l'on n'empiète pas sur la région de la bande (strip region), se manifestant elle-même par le peu d'empressement à utiliser l'extrémité pendant trois ou quatre jours à la suite de l'ablation. L'extrémité est maintenue dans une position de légère flexion du coude; le genou est étendu chez le macaque, et fléchi chez le chimpanzé. Vers la fin de la semaine sa performance motrice brute est normale. Cependant, à l'aide de l'analyse étroite faite avec la technique du problème-box (Ch. XX) chez les animaux dressés on a trouvé que l'animal souffre d'un déficit permanent dans son aptitude à exécuter des mouvements adaptés habiles. L'organisation des types de mouvement, spécialement ceux réclamant une délicatesse de mouvement, est affaiblie et ce n'est seulement qu'après un entraînement prolongé que l'animal réapprend comment manipuler pour des problèmes simples. Des habitudes profondément enracinées tel que le pansage (action de chercher les puces)

de surfaces velues. sont réalisées d'une façon maladroite pendant un laps de temps indéfini. Un gibbon en observation dans le laboratoire quatre années après l'ablation primitive de l'aîre prémotrice montrait encore de la maladresse dans les mouvements du pansage et dans le pouvoir de rapprocher les ongles des doigts du pouce et de l'index en pinçant les poils et d'autres petits objets. Chez l'homme, le premier signe d'un trouble durant le cours du développement d'une lésion prémotrice est un trouble analogue du type de mouvements habiles tels que ceux qui sont essentiels pour boutonner un col, pour pincer un violon, ou pour jouer du piano (KENNARD, VIETS et FULTON, 1934).

Préhension forcée. — La préhension involontaire et les réactions associées qui semblent succéder aux lésions limitées à l'aîre 6 *a* (partie supérieure) doit être discutée avec quelques détails, puisque les phénomènes forment un groupe de réflexes posturaux fondamentaux particuliers aux animaux ayant des pouvoirs de préhension. Il est essentiel tout d'abord de définir les mots.

La préhension forcée se rapporte à la réaction de préhension automatique survenant chez les primates (y compris l'homme) après les lésions de l'aîre prémotrice. Elle est constituée d'une lente flexion des doigts en réponse à un léger contact avec certaines parties des téguments palmaire et plantaire; la réponse elle-même est généralement quelque peu variable puisqu'elle est sujette aux modifications corticales provenant des conditions visuelles, tactiles, proprioceptives et probablement d'autres voies sensitives. Elle est aussi affectée par la position du corps dans l'espace. L'adjectif « forcée » est approprié puisqu'il implique à la fois la « contrainte » et « l'automatisme » sans une perte complète du contrôle cortical.

Le réflexe de préhension, fondement de la préhension forcée, est une réponse de flexion des doigts de caractère postural, qui est intégrée sous-corticalement. Il existe chez les singes et les chimpanzés dont les aîres motrices et prémotrices ont été enlevées des deux côtés, et ses caractéristiques sont essentiellement non altérées chez les animaux qui ont été rendus complètement thalamiques par l'ablation des deux hémisphères. Dans des préparations motrice-prémotrice bilatérales le réflexe de préhension ne fluctue pas par suite d'intégrations corticales, mais il est affecté par la modification de position du corps dans l'espace de concert avec d'autres réactions posturales (FULTON, 1934).

Le marcher à tâtons se rapporte à la suite de mouvements rythmiques d'approche d'une extrémité, préparatoires à la préhension. Contrairement au réflexe de préhension, le marcher à tâtons est une réaction corticale naissant principalement de stimuli visuels, et on le voit dans les formes les plus marquées chez les singes dont les aîres frontale et prémotrice ont été enlevées des deux côtés. Il disparaît lorsque le faisceau pyramidal est détruit et chez les animaux frontaux prémoteurs il cesse entièrement lorsque la vision est abolie. Le marcher à tâtons provenant de lésions unilatérales fronto-prémotrices a été noté chez les singes, mais il est sujet à d'imprévisibles fluctuations. Il est clair, d'après ces observations, que le marcher à tâtons est un mouvement « automatique » intégré au niveau cortical.

Le phénomène du marcher à tâtons est lié très intimement à la *persévération* car un animal qui tâtonne tend généralement à maintenir des postures au delà de leur période d'utilisation, et à continuer dans la réalisation de mouvements rythmiques longtemps après que leur but a été acquis. Ainsi, si à un macaque frontoprémoteur bilatéral est donné un morceau de sucre, l'animal continue à broyer rythmiquement après que le sucre est complètement dissous. Le phénomène de tâtonnement et la persévération des mouvements de tâtonnement sont nettement corticaux, puisqu'ils disparaissent lorsque les faisceaux

pyramidaux sont enlevés. Le marcher à tâtons, qui est sous la dépendance des stimuli visuels, devrait être soigneusement distingué des *mouvements de redressement rythmiques* semblables que l'on voit chez les primates paralysés corticalement dans les préparations thalamiques lorsque la position du corps est modifiée dans l'espace (BIEBER et FULTON, 1938). Ces mouvements de redressement rythmiques proviennent du labyrinthe et des propriocepteurs du corps plutôt que des voies visuelles.

Le phénomène de la préhension forcée se produit quelques minutes après l'ablation de l'aïre prémotrice, à la fois chez les singes et les chimpanzés, et il est évidemment dû au retrait de l'inhibition extrapyramidale agissant sur les centres sous-corticaux. Chez les singes le phénomène s'évanouit au bout de quatre à six jours, et disparaît généralement une semaine après l'ablation prémotrice. Chez les chimpanzés il peut persister pendant dix jours et jusqu'à deux semaines. Il revient des deux côtés (et dans les quatre extrémités) lorsque la seconde aïre prémotrice est enlevée ; mais il diminue de nouveau, comme le fait la spasticité, dans l'intervalle de quelques semaines à un mois après la seconde ablation. Pendant la période terminale la préhension est sujette à de grossières fluctuations : la frayeur détermine son intensification ; la distraction par l'alimentation est de même une cause de relâchement, et le phénomène est sujet aux fluctuations par d'autres stimuli sensitifs intégrés au niveau cortical. Le réflexe de préhension devient permanent et peut être prévisible seulement lorsque les aïres 4 et 6 ont été enlevées des deux hémisphères cérébraux. Dans ces circonstances son rapport avec d'autres réflexes posturaux peut être clairement montré.

Le réflexe de préhension et le corps calleux. — ARMITAGE et MEAGHER (1833), RICHTER et HINES (1932) et KENNARD et WATTS (1934) ont tous trouvé que la section du corps calleux ne produit pas par elle-même la préhension forcée, et les derniers auteurs ont observé que dans une préparation prémotrice unilatérale ou bilatérale d'où la préhension forcée avait disparu, la section du corps calleux ne déterminait pas la réapparition du symptôme. Donc le corps calleux ne joue pas un rôle important en causant la préhension. Voir aussi PENFIELD et ERICKSON (1941).

Centre pour le réflexe de préhension (Ch. X). — Le réflexe de préhension qui sous-tend la préhension forcée, devient permanent dans les préparations motrice-prémotrice bilatérale telles qu'elles sont décrites dans un précédent chapitre. Il peut toutefois être étudié dans la plupart des préparations et analysé sans modification à partir des niveaux corticaux d'intégration. La préhension semble dépendre de l'intégrité du toit, la présence du striatum et de la partie antérieure du thalamus n'étant pas essentielle pour la réponse. D'autres études cependant sont nécessaires pour déterminer le siège précis du réflexe en égard aux noyaux anatomiques.

Le réflexe de préhension et les réflexes posturaux. — Lorsque les aïres 4 et 6 ont été enlevées des deux côtés chez un macaque adulte, l'animal souffre d'une paralysie volitionnelle complète, gisant sur le côté et présentant le réflexe de posture du singe thalamique (Ch. X ; MAGNUS, 1918, 1922). Ainsi lorsqu'il est dans la position latérale, il y a une extension prononcée des membres sous-jacents, avec flexion

des membres vers le haut (fig. 49); lorsqu'il est retourné, le type de réponse est renversé. *Il est hautement significatif que le réflexe de préhension lorsque l'animal se trouve dans la position latérale est bien marqué seulement dans les extrémités situées sur le dessus : ainsi, si l'animal gît sur son côté droit la main gauche et le pied gauche extériorisent un vigoureux réflexe* (Ch. X). D'après le fait que la préhension suit les autres réflexes de redressement du corps agissant sur le corps, Bieber et Fulton (1938) ont conclu que la préhension est devenue, chez les animaux supérieurs, une partie des mécanismes réflexes de redressement. En présence du cortex la préhension obéit à d'autres fonctions plus hautement intégrées, mais en l'absence du cortex elle fait retour au groupe primitif des réactions posturales d'où elle naît apparemment.

La préhension forcée succédant à la lésion *unilatérale* de l'aire 6 répond de même au changement de position dans l'espace. Il est généralement impossible d'obtenir la préhension forcée lorsque le côté affecté est en bas, mais elle se produit lorsque l'extrémité affectée est sur le dessus. Ainsi, il s'ensuit que dans les cas cliniques avec lésions unilatérales la préhension forcée est le plus probablement observée chez le malade en position latérale et les extrémités suspectées étant sur le dessus. Les modifications de l'intensité de la préhension forcée avec le changement de position ont été décrites dans les cas cliniques (Viets, 1934).

Les composants sensitifs du réflexe de préhension. — La préhension forcée et le réflexe de préhension peuvent être tous deux obtenus chez des préparations sensitives par l'application d'une douce pression sur la peau des surfaces plantaire et palmaire. Chez l'homme et le singe l'application de la main sur la peau des articulations métacarpo-phalangiennes est souvent un stimulus adéquat ; les organes sensitifs cutanés ne sont pas cependant essentiels pour le réflexe de préhension chez le singe, puisque la réponse persiste lorsque la totalité de la peau palmaire ou plantaire est novocaïnisée (Bieber et Fulton, 1933). Le plus discret contact avec l'extrémité des doigts servira alors à produire la préhension, due apparemment à l'étirement des tendons digitaux. Lorsque les tendons ont été dénervés par une section appropriée des racines postérieures, par exemple du troisième au huitième niveau cervical, le réflexe de préhension est aboli tandis que l'animal est au repos, mais il peut être provoqué par toute manœuvre qui détermine les muscles de l'épaule innervés par le segment thoracique supérieur à être placés sous l'étirement. Lorsque les muscles d'une extrémité supérieure tout entière d'un macaque aîres 4 et 6 bilatérales sont déafférentées par section des racines postérieures allant du troisième niveau cervical jusqu'au huitième niveau thoracique, le réflexe de préhension comme tel est détruit, mais l'on peut faire apparaître le type de préhension et qu'il soit d'intensité suffisante dans les extrémités déafférentées pour supporter le poids de l'animal, si *le corps dans son ensemble est mobilisé à travers l'espace.* Peut-être le labyrinthe peut-il influencer l'extrémité complètement déafférentée. Le réflexe de préhension peut être considéré comme un type de réponse fondamental dans la constitution neurologique des primates.

Le réflexe de préhension chez les petits. — Le réflexe de préhension chez les nourrissons présente des caractéristiques entièrement semblables à celles décrites chez le singe thalamique, c'est-à-dire qu'il est le plus prononcé dans la main le plus haut situé lorsque l'enfant se trouve étendu en position latérale, et la préhension est de même augmentée en mobilisant rapidement le corps de l'enfant

à travers l'espace. Il a aussi des zones réflexogènes cutanées et proprioceptives. Pour les détails complets concernant la préhension chez les petits de singes, voir Richter (1931) et la vaste monographie de Halverson (1936-37) sur les nourrissons.

D'autres preuves que le réflexe de préhension est une partie du mécanisme postural proviennent de données sur les singes labyrinthectomisés (Fulton et Dow, 1938). Lorsque les aires 4 et 6 sont enlevées des deux côtés d'un macaque labyrinthectomisé bilatéralement, le singe prend la posture du réflexe thalamique qui vient d'être décrite et répond aux réflexes du cou. Dans ces circonstances le réflexe de préhension est modifié d'une façon frappante par la rotation de la tête. Ainsi, avec un animal en une posture couchée la préhension est complètement inhibée du côté vers lequel le menton est tourné, et augmentée du côté opposé. Ceci est entièrement en harmonie avec le fait que la rotation du menton détermine l'extension des extrémités, dans leur ensemble, vers le côté du menton et la flexion contralatéralement.

La spasticité. — Les états de spasticité qui succèdent à différentes lésions des lobes frontaux ont fait l'objet de beaucoup de discussions et il est essentiel au début d'indiquer ce que signifie le mot. Un muscle est dit être spastique si, par un mouvement passif, une certaine *qualité* de résistance est rencontrée, intense tout d'abord et diminuant ensuite rapidement alors que l'étendue du mouvement augmente (phénomène du couteau qui se ferme (clasp-knife phenomenon), ou « réaction d'allongement », ch. IX). Associées avec cette forme caractéristique de résistance se trouvent les réflexes profonds exagérés, les « réactions de raccourcissement », etc., qui stimulent étroitement les états de rigidité observés chez les chats à la suite de décérébration. La spasticité, en effet, ressemble à la rigidité décérébrée non seulement dans la qualité de la résistance, mais dans sa *distribution*. Ainsi, les muscles les plus enclins à présenter la spasticité sont ceux qui normalement contrecarrent la force de la pesanteur, par exemple les extenseurs des membres postérieurs. Ces similitudes entre la spasticité clinique et la rigidité décérébrée ont conduit Denny-Brown à définir la spasticité comme un état d'exagération anormale des réflexes d'étirement — l'exagération des réflexes d'étirement étant aussi le fondement de la rigidité décérébrée (Ch. IX).

L'ablation primitive de l'aire 6 *a* (partie supérieure) sans empiétement sur la région du lambeau (strip region) détermine une résistance anormale, de caractère transitoire, affectant tous les muscles, proximaux aussi bien que distaux, des extrémités opposées à la lésion; mais la qualité de la résistance et aussi la distribution n'est pas conforme avec celle caractéristique de l'état spastique, c'est-à-dire que c'est une douce résistance cataleptoïde égale en quantité sur toute l'étendue du mouvement passif. L'opinion que les lésions de l'aire 6 sont intéressées dans la spasticité était largement fondée sur un autre type d'expérience. Si au lieu d'enlever l'aire 6 en tant que première opération on l'enlève *après* que l'aire 4 ait été elle-même enlevée, une

extrémité antérieurement flaccide (ou une extrémité spastique aux articulations distales, ch. XX) devenait hautement spastique et restait ainsi (fig. 101). L'explication de cette apparente contradiction se trouve dans le fait que l'intensité et la durée de la résistance spastique sont des fonctions, non d'une aire quelconque, mais de *l'étendue de l'interruption des projections corticales extrapyramidales*. La distribution de la spasticité dépend jusqu'à un certain degré de la région

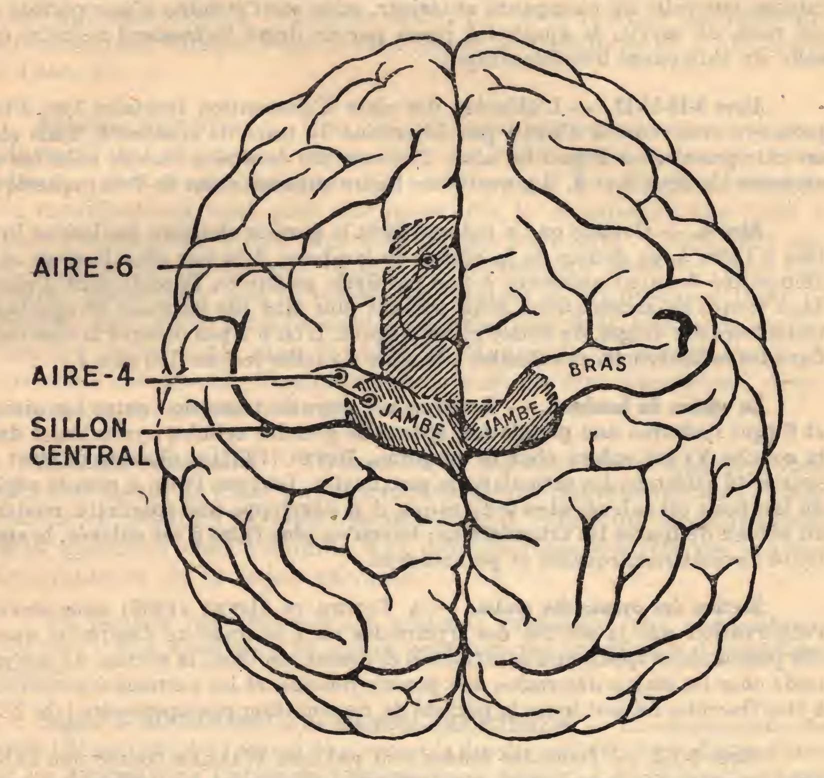


FIG. 101.

Diagramme de l'hémisphère cérébral d'un chimpanzé montrant les ablations de l'aire 4 a (jambe) enlevées respectivement le 21 janvier 1932 (à gauche), et le 4 mars 1932 (à droite). A la suite de chaque opération, l'animal présenta une paralysie flaccide dont la restauration s'effectua progressivement *sans développer de spasticité*, à l'exception peut-être dans les doigts. Le 6 décembre 1932, une partie de l'aire 6 indiquée dans le diagramme fut enlevée et immédiatement ensuite l'animal devint spastique du côté droit et resta spastique de la jambe droite jusqu'à sa mort en juillet 1935 (KENNARD et FULTON, Brain, 1933, 56, p. 216).

enlevée (HINES, 1937). La preuve de cette conclusion a été lentement acquise et est basée sur les différentes expériences d'ablation, qui peuvent être résumées de la façon suivante :

Hémisphère cérébral. — Lorsqu'un hémisphère cérébral tout entier est enlevé chez un singe ou un chimpanzé, l'animal souffre tout d'abord d'une paralysie flaccide qui, après 4 à 5 jours, se transforme graduellement en un état de remarquable spasticité. Un chimpanzé qui avait survécu en bonne santé

pendant trois mois après l'ablation de l'hémisphère gauche, présentait une spasticité extrême affectant tous les muscles du côté droit, proximaux aussi bien que distaux. Les mêmes constatations sont vraies aussi chez l'homme (KARNOSH et GARDNER, 1941).

Aires 4 et 6. — Un autre chimpanzé dont les aîres 4 et 6 furent enlevées de l'hémisphère gauche, vit se développer une spasticité durable affectant de même toutes les articulations tant proximales que distales, et également les fléchisseurs et les extenseurs; tout d'abord la spasticité était de degré aussi intense que celle du chimpanzé antérieur, mais sur l'étendue d'une période de six mois de survie, la spasticité passa par un degré légèrement moindre que celle du chimpanzé hémidécortiqué.

Aires 9-10-11-12. — L'ablation des aîres d'association frontales lors d'une première intervention n'avait pas déterminé de trace de spasticité; mais chez un chimpanzé chez lequel les aîres d'association frontales étaient enlevées un an *après* les aîres 4 et 6, il y avait une légère augmentation de l'état spastique.

Aire 4. — Comme on l'a indiqué dans le dernier chapitre, les lésions limitées à l'aîre 4, en dehors de la région du lambeau, à la fois chez le singe et le chimpanzé donnent naissance à une paralysie primitive, flaccide tout d'abord dans toutes les articulations, mais passant plus tard par un stade de spasticité transitoire des doigts, du coude et du poignet. L'on n'a pas observé la spasticité dans les articulations proximales à la suite de telles lésions de l'aîre 4.

La région du lambeau. — Lorsque le cortex de transition entre les aîres 4 et 6 (qui renferme une population éparse de grandes cellules pyramidales dans la couche V) est enlevé chez le macaque, HINES (1937) a observé un état de spasticité affectant les articulations proximales. Lorsque l'aîre 4 plus la région du lambeau est enlevée chez le macaque, il se développe une spasticité modérée au niveau de toutes les articulations; lorsqu'en plus l'aîre 6 est enlevée, la spasticité devient remarquable et permanente.

Section des pyramides seules. — A TOWER et HINES (1935) nous devons l'observation que la section des pyramides chez le singe ne détermine aucun des phénomènes spastiques mentionnés ci-dessus; en effet, la section de la pyramide chez les singes détermine une parésie *flaccide*, et les extrémités continuent à être flaccides durant toute la période de restauration postopératoire (ch. XX).

Aires 3-1-2. — Dans des études non publiées WALKER trouve que l'ablation primaire du gyrus postcentral chez le chimpanzé ne détermine aucune spasticité. Si cependant elle est associée à une lésion entièrement limitée à l'aîre 4, il existe une spasticité le plus marquée dans les groupes musculaires distaux.

D'après ces observations, on tire la conclusion que chez les singes et les chimpanzés le phénomène de la spasticité est une libération *extrapyramidale* d'origine corticale. L'étendue et la distribution de la libération varie avec les espèces d'animaux et avec le type et l'étendue de la destruction extrapyramidale dans le cortex. L'ablation des projections extrapyramidales de l'aire 4 détermine une spasticité retardée et transitoire des doigts. L'ablation des projections extrapyramidales de l'aire du lambeau entraîne l'extension de la libération spastique dans les articulations plus proximales. Si, en outre, les projections extrapyramidales de l'aire 6 sont détruites, il y a un état d'hémiplégie

spastique durable affectant toutes les articulations et intéressant jusqu'à quelque degré à la fois les groupes musculaires extenseurs et fléchisseurs. La distribution ultime de la résistance spastique confère généralement une posture définie sur les extrémités affectées qui varie avec la position du corps dans l'espace.

Modifications des réflexes. — En considérant les modifications des réflexes associés aux lésions prémotrices il est essentiel de distinguer celles qui succèdent à l'ablation isolée de l'aîre motrice de celles qui se développent lorsque l'aîre 6 est enlevée secondairement à une lésion de l'aîre 4.

Ablation primitive. — Une lésion rigoureusement limitée à l'aîre 6 détermine une augmentation modérée des réflexes tendineux sur toute l'étendue des deux extrémités du côté opposé, y compris les doigts. Les modifications sont plus marquées chez le chimpanzé que chez le singe; l'orteil tend à être plus affecté que les doigts, c'est-à-dire que les réflexes tendineux des orteils de Rossolimo peuvent être plus souvent provoqués que le réflexe des doigts de Hoffmann (voir ci-dessous). Les orteils aussi tendent à s'écarter (éventail) lorsque la surface plantaire est grattée, mais le signe de Babinski du redressement du gros orteil est absent. Toutes ces modifications sont passagères, disparaissant en une semaine ou dix jours.

Ablation secondaire. — Quand l'aîre 6 *a* est enlevée quelques mois après une lésion de l'aîre 4 *ab*, les modifications des réflexes sont remarquables et durables et sont essentiellement celles qui accompagnent l'état spastique chez l'homme. Les modifications des réflexes peuvent être résumées de la façon suivante :

En premier lieu, les réflexes profonds présentent une augmentation marquée; il y a aussi certains signes neurologiques spécifiques d'importance clinique.

Signes de ROSSOLIMO et de MENDEL-BECHTEREW. — La chiquenaude des orteils (Rossolimo) ou l'action de percuter le dos du pied (Mendel-Bechterew) sur les articulations métacarpo-phalangiennes tendent à déclencher la flexion involontaire de tous les orteils, y compris le gros orteil. Avec des lésions extra-pyramidales du cortex ces réactions sont grandement exagérées. La manœuvre de Rossolimo est peut-être la façon la plus sensible de provoquer ces réflexes tendineux, et chez les chimpanzés cette réponse a persisté à la suite d'une lésion motrice secondaire pendant plusieurs années après que la spasticité et les autres symptômes prémoteurs plus évidents aient grandement diminué. Il est intéressant de rappeler que Rossolimo dans sa monographie originale (1895) fondait son opinion sur le fait que l'exagération de ce réflexe n'était pas due à l'interruption des faisceaux pyramidaux, mais plutôt à la défaillance d'un faisceau hypothétique sous influence corticale qui descendait de concert avec les fibres pyramidales (Schick, 1933).

Signe de HOFFMANN. — Il existe un phénomène tendineux des doigts correspondant au signe de Rossolimo au pied, connu sous le nom de Hoffmann (Voir Echols, 1936 et Bendheim, 1937). En fouettant l'ongle du doigt d'une main sur une préparation prémotrice on détermine une flexion involontaire

marquée de tous les autres doigts. Chez un chimpanzé, à la suite de lésion motrices et prémotrices bilatérales de l'aîre de la main, le signe de HOFFMANN persistait inchangé pendant une période de deux ans. Après une lésion prémotrice isolée il disparaît généralement en peu de semaines.

Signe de l'éventail de BABINSKI (1903). — L'extension simple des orteils se voit à la suite d'une lésion limitée à l'aîre 4. C'est la réponse classique de BABINSKI (1896, 1898). Lorsque l'aîre prémotrice est aussi détruite, les orteils s'étendent à la suite de la stimulation plantaire et présentent alors une déviation latérale marquée ou éventail. Le signe de l'éventail peut donc être pris pour montrer que le système de projection prémoteur est intéressé.

Une comparaison entre les réflexes pathologiques dans les lésions motrices et prémotrices respectivement est donnée dans le tableau suivant :

TABLEAU

montrant les modifications des réflexes à la suite des lésions unilatérales du neurone moteur supérieur (cortical)

	MOTEUR (pyramidal)	PRÉMOTEUR (extrapyramidal)	COMBINÉ (moteur et prémoteur)
Babinski	+	0	++
Chaddock	+	0	+
Gonda	+	?	+
Saspticité	0	++	+++
Eventail des orteils	0	+	+
Rossolimo	0	+	++
Mendel-Bechterew	0	+	++
Préhension forcée	0	+	+
Hoffmann	0	+	++
Tendineux	+ (*)	++	+++
Abdominal	0	?	0
Trouble vasomoteur	0	++	++

(*) Déprimé ou absent dans les stades précoces à la suite d'une lésion de l'aire motrice.

Les modifications réflexes qui viennent d'être décrites ont une signification de localisation en neurologie clinique et fournissent une information concernant la dimension et la situation de la lésion inexplorée du lobe frontal. D'après le travail de Marion HINES il s'ensuit que lorsque la préhension forcée est présente, la lésion intéresse la partie antérieure de la région prémotrice (aire 6 *a*β); les phénomènes spastiques isolés annoncent les lésions de la partie moyenne de l'aîre frontale agranulaire ; la parésie de mouvements isolés et la flaccidité sont la preuve de lésions de la partie postérieure de l'aîre frontale agranulaire. L'ablation des autres parties de l'aîre 6, c'est-à-dire 6 *b*, et 6 *a*β, ont été étudiées par GREEN et WALKER (1938).

Ablation des champs de l'œil. — Les champs frontaux de l'œil ont été enlevés chez les macaques par LEVINSOHN (1909), HIRASAWA

et Kato (1935), Levin (1936), Kennard et Ectors (1938), Kennard, Spencer et Fountain (1941), et chez un chimpanzé par Bender et Fulton (1938). Une telle lésion a des effets plutôt frappants non seulement sur les yeux, mais sur la motilité et le comportement. Comme avec les prémotrices, l'ablation bilatérale détermine condidérablement plus de perturbation que l'ablation unilatérale.

Ablation unilatérale (aire 8). — A la suite de l'ablation du champ frontal de l'œil chez le macaque (sans inclure le champ opposé qui se trouve plus médialement), la tête de l'animal se retourne en haut vers le côté de la lésion et il y a une paralysie remarquable mais passagère de la déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé; il n'y a pas d'inégalité des pupilles et aucune difficulté au réflexe d'ouverture et de fermeture des paupières. En outre, *l'animal tourne involontairement vers le côté de la lésion.* Kennard et Ectors rapportent ce phénomène comme étant « le mouvement de manège forcé ». La période du mouvement de manège coïncide avec celle dans laquelle l'animal présente de la parésie de la déviation latérale des yeux, mais il peut continuer longtemps après que la parésie a disparu. L'extirpation d'aucune autre aîre cytoarchitecturale (par exemple les aîres 9-10-11-12, 6, 4, 3-1-2, 18, 17, 5 ou 7) du cortex ne détermine le mouvement de manège.

S'ajoutant aux effets sur les muscles oculaires et la marche, les animaux ne peuvent pendant plusieurs jours reconnaître la nature des objets passant dans le champ visuel opposé à la lésion, bien qu'ils perçoivent nettement la lumière de ce côté. On croit que le trouble visuel passager est dû à la désorganisation entre la rétine et les propriocepteurs extraoculaires (voir Sherrington, 1918; Graham Brown, 1922).

Ablation bilatérale. — Lorsque les deux champs de l'œil sont simultanément enlevés, il en résulte un curieux syndrome de cécité de la vision des objets transitoire et un facies inexpressif apparenté au syndrome clinique de « parkinsonisme » (Kennard, 1939; voir W. K. Smith dans Bucy, 1943).

Champs occipitaux de l'œil. — L'effet sur la vision de l'ablation des lobes occipitaux a été décrit en détail au chapitre XVII. Les effets moteurs sont passagers : selon le récent travail de Barris (1936), les pupilles réagissent normalement à la lumière après ablation unilatérale du centre constricteur pupillaire (gyrus postéro-latéral-aire 19), mais pendant plusieurs semaines après la lésion les animaux présentent un remarquable « hippus », c'est-à-dire une constriction et une dilatation alternes des pupilles non accompagnées de modifications de l'accommodation (les dégénérescences de Marchi furent suivies jusqu'au noyau prétectal et au tubercule quadrijumeau supérieur). Il y a également une inégalité pupillaire, la pupille du côté opposé étant plus large (Waller et Barris, 1937).

L'ablation des aîres 17 et 18 peut entraîner une parésie transitoire de la déviation conjuguée des yeux du côté opposé, mais celle-ci

est beaucoup moins prononcée que la parésie qui suit l'ablation de l'aîre 8. Chez un chimpanzé observé par SPENCE et FULTON (1936) les pupilles étaient égales immédiatement après l'ablation complète des aîres 17 et 18 et les yeux étaient capables d'une complète déviation conjuguée dans les deux directions, mais tendaient tout d'abord à se dévier vers le côté de la lésion.

L'ablation primitive des lobes temporaux, partielle ou complète, n'est pas accompagnée de déficit moteur, même lorsqu'elle est bilatérale (JACOBSEN, 1936). Pour les effets moteurs de l'ablation du lobe pariétal, voyez le chapitre XIX.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES ET VOIES EXTRAPYRAMIDALES

Les mouvements volontaires isolés dépendent ainsi de l'intégrité de l'aîre 4 et du faisceau pyramidal; cela a, en effet, été pendant longtemps une hypothèse de travail de la clinique neurologique que *tous* les mouvements volontaires, qu'ils soient de caractère isolé ou de synergies profondément enracinées, sont conduits par les voies pyramidales. L'analyse des effets de l'ablation de l'aîre 4 montre cependant que cette hypothèse est par trop générale, car les chimpanzés et les singes inférieurs, après la destruction complète des cellules de BETZ, guérissent suffisamment pour exécuter des mouvements de progression, pour sauter et se nourrir eux-mêmes. FOERSTER (1936 *b*) a montré chez l'homme que les mouvements appropriés à un but d'origine extrapyramidale sont de caractère grossier et qu'on ne voit jamais les mouvements plus délicats, par exemple ceux des doigts. En étudiant les phases tardives de guérison d'une lésion bilatérale de l'aîre 4 chez les animaux, il est souvent difficile de faire la distinction entre un mouvement isolé et les synergies grossières profondément enracinées que FOERSTER et d'autres ont décrites chez l'homme, mais, comme chez l'homme, les mouvements fins des doigts ne furent jamais restaurés (HINES, 1937).

Lorsque les aîres 4 et 6 *a* sont enlevées des deux côtés chez un singe adulte, l'animal est virtuellement réduit à l'état réflexe thalamique, présentant tous les types thalamiques de réponse de MAGNUS (Ch. X); il ne peut se nourrir lui-même, courir ou sauter, et ne peut même après quatre mois se maintenir lui-même en posture horizontale. Si dans un hémisphère une surface aussi petite que celle représentant 15 à 20 pour cent de cortex frontal « agranulaire » reste intacte, l'animal récupère finalement quelque degré de motilité volontaire dans les quatre extrémités (FULTON, 1936).

Petits de singes. — La situation est quelque peu différente lorsqu'une ablation corticale est réalisée à l'âge infantile. KENNARD (1938) a étudié un macaque dont les aîres 4 et 6 *a* furent enlevées peu de temps après la naissance (voir aussi KENNARD et MC CULLOCH, 1943). Lorsque de tels procédés sont

pratiqués pendant les premières semaines de la vie, on peut déceler immédiatement un petit déficit moteur. Plusieurs parmi de tels animaux se sont élevés jusqu'à la maturité sur une période de deux à trois années et leur coordination motrice a été étroitement étudiée. L'animal le plus âgé (observé à l'âge de cinq ans) marchait comme un Jeannot-lapin, les synergies rythmiques de la marche étant peu développées. Il pouvait sauter et se nourrir avec ses mains et réaliser d'autres mouvements de complexité modérée fort bien exécutés. Lorsque l'hémisphère cérébral de l'un de ces animaux était exposé cinq ans après la lésion originelle, les profondeurs et les bords de la cicatrice étaient inexcitables; par stimulation faradique cependant, les synergies des fléchisseurs *pouvaient être obtenues à partir de la circonvolution postcentrale.* Les aîres d'association frontales de cet animal étaient inexcitables, mais leur ablation déterminait une augmentation évidente de la parésie motrice de l'extrémité opposée. Lorsque donc les aîres motrice et prémotrice sont enlevées tôt après la naissance, il est clair que les projections extrapyramidales dans les aîres d'association postcentrale et frontale sont capables d'exercer quelque degré du contrôle moteur sur les centres inférieurs et de jouer ainsi un rôle dans la restitution de la fonction motrice.

Dans la monographie détaillée de Hines et Boynton (1940) sur la maturation de l'excitabilité dans le gyrus précentral de singes et dans l'étude ultérieure de Hines (1940) ayant trait au développement et à la régression des postures chez le jeune macaque, des détails complets sont donnés concernant l'excitabilité du cortex chez un fœtus macaque n'ayant que 66 jours de gestation et l'analyse est poursuivie chez des petits durant la première année de vie. De 66 à 125 jours des types de motilité grossière furent obtenus qui furent désignés « holokinétiques », étant associés à des types de mouvements de marche définis à ce moment du développement. Les mouvements idiokinétiques, tels que l'activation d'un seul doigt ou d'une seule articulation, tendaient à apparaître pendant les quatre premiers mois de la vie avec une disparition graduelle de mouvements holokinétiques provenant du gyrus précentral lui-même. Ce processus de maturation est poursuivi jusqu'à ce que le type adulte de projection topographique ait apparu avec une stimulation point à point du gyrus précentral. Hines décrit aussi des aîres causant l'inhibition de la posture de repos qu'elle désigne « chalasis », d'où les foyers chalastiques. Ceux-ci aussi pouvaient être démontrés dans le cortex fœtal. Dans son analyse (1942) du développement des réflexes et des postures, Hines associe les types de mouvement avec son analyse antérieure de la maturation de l'excitabilité électrique du cortex. Le travail est en étroite harmonie avec les études de Kennard sur les effets de l'ablation aux différents âges.

Contrôle ipsilatéral. — L'importance de la représentation motrice bilatérale dans les hémisphères est devenue évidente à la fois par suite des études sur l'ablation et des observations par stimulation directe (Ch. XX). Si une petite portion du cortex frontal « agranulaire » d'un hémisphère reste intacte, les mouvements volontaires sont toujours possibles dans les quatre extrémités (même bien que l'hémisphère opposé puisse être complètement enlevé). Quelle part jouent ces projections ipsilatérales dans le cortex dans la restitution fonctionnelle de lésions unilatérales. Il devient chaque jour plus évident, même chez l'homme, que leur participation est directe. Ainsi Karnosh et Gardner (1942) ont décrit des cas d'êtres humains qui purent marcher avec un bâton plusieurs années après l'ablation d'un hémisphère cérébral. De même, les singes se mobilisent avec une coordination étonnamment bonne après l'ablation d'un hémisphère; un chimpanzé à la suite de

l'hémisphérectomie unilatérale, put accomplir des synergies primitives, évidemment volontaires, six à sept semaines après l'ablation (Walker et Fulton, 1938). Lorsque l'animal était sacrifié quelque deux mois après l'opération, l'inhibition spectaculaire de la spasticité des extrémités hémiplégiques pouvait être provoquée par la stimulation faradique faible de l'aîre prémotrice (ipsilatérale) restante. Ainsi, tandis que le clonus du pied était en progression, un faible stimulus à l'aîre 6 *a* produisait une inhibition immédiate du clonus et un relâchement presque également rapide du tonus extenseur du muscle gastrocnémien. Allant dans le même sens se trouve être l'observation que l'ablation de l'aîre de la seconde jambe d'un chimpanzé donnait toujours une paralysie plus profonde et des modifications réflexes plus durables dans l'extrémité opposée que celle succédant à l'ablation de l'aîre première du pied (Fulton et Keller, 1932).

Les facteurs intéressés dans la restitution de la fonction motrice du cortex cérébral comprennent ainsi non seulement l'âge du sujet et l'activité des autres projections motrices extrapyramidales dans le même hémisphère, mais l'influence de la projection ipsilatérale (pyramidale et extrapyramidale).

RÉSUMÉ

Les projections motrices extrapyramidales sont en premier lieu intéressées aux adaptations posturales de la musculature squelettique, mais elles peuvent aussi conduire certaines synergies volontaires profondément enracinées. En outre, à partir de certaines régions extrapyramidales, des fonctions régulatrices spécifiques ont été établies, tels que la constriction pupillaire (aîre 19), les mouvements oculaires externes (aîre 8), la vocalisation (6 *aα*), la respiration (aîre 13) et les fonctions autonomes qui seront discutées au chapitre XXIII. La preuve de ces conclusions repose sur les observations suivantes :

Stimulation. — *Aîre* 6 *a* (*aîre prémotrice*). — La stimulation de l'aîre prémotrice sous l'anesthésie à l'éther volatil peut provoquer des mouvements spécifiques semblables à ceux provenant de l'aîre motrice; ces mouvements dépendent de l'intégrité de l'aîre motrice, puisqu'ils disparaissent lorsque celle-ci est détruite ou lorsque le cortex est incisé superficiellement entre les aîres 4 et 6. Les mouvements stéréotypés, souvent accompagnés par un tournement de la tête (adversion) et une torsion du corps, sont aussi obtenus à partir de l'aîre 6 *a*; ceux-ci persistent après l'ablation de l'aîre motrice et la dégénérescence de ses fibres de projections, disparaissant seulement lorsque l'aîre prémotrice est coupée en dessous.

L'aîre 6 *aα* (*partie inférieure*) *et l'aîre* 6 *bα* produisent les mouvements réels de la bouche, la salivation, le mâchonnement, la moue des lèvres, etc.

L'aîre 6 *bβ* par la stimulation détermine l'inhibition des mouvements respiratoires, probablement par diffusion de l'aîre 13.

L'aîre 8, le champ de l'œil, détermine les mouvements spécifiques des yeux, généralement les déviations conjuguées (avec tournement de la tête vers le côté opposé).

L'aîre 19 donne une constriction pupillaire forte et parfois une déviation conjuguée. Les aîres 17 et 18 sont sans effet moteur.

Les aîres 3-1-2 facilitent les mouvements provenant de l'aîre 4 et on dit qu'elles donnent chez l'homme les mouvements isolés qui dépendent de l'intégrité de l'aîre 4.

L'aîre 5 donne des mouvements adverses semblables à ceux obtenus de l'aîre 6 *a*β.

La stimulation d'une aîre détermine également des effets spécifiques sur d'autres aîres corticales. Celles-ci sont résumées dans la figure 100.

Ablation. — Les symptômes qui succèdent à l'ablation de l'aîre 6 *a* varient selon que l'ablation est primitive ou secondaire à l'ablation de l'aîre 4. L'ablation primitive détermine des troubles des mouvements habiles (démontré par les techniques d'entraînement) et aussi des troubles posturaux caractéristiques, constitués par une douce rigidité cataleptique qui est approximativement égale dans tous les groupes musculaires et égale en quantité du commencement à la fin du mouvement passif. Les réflexes profonds sont modérément accrus, mais toutes les modifications, à l'exception des troubles des mouvements habiles, sont passagères. Lorsque l'aîre 6 est enlevée *après* l'ablation de l'aîre 4, on observe une grande augmentation de l'impotence motrice; toute spasticité existant est grandement accrue; les réflexes profonds s'exagèrent uniformément et les signes neurologiques spécifiques tels que ceux de Rossolimo (orteils), Hoffmann (doigts) et le signe de l'éventail de Babinski apparaissent tous, et chez le chimpanzé restent d'une façon permanente.

La préhension forcée apparaît à la suite d'une ablation prémotrice primitive et on démontre que la préhension forcée est une manifestation particulière du réflexe thalamique de préhension et, par suite, une réaction posturale particulière aux primates à doigts préhensiles. Le réflexe de préhension est influencé par le réflexe du cou aussi bien que les réflexes de redressement du corps; le phénomène persiste après anesthésie de la peau et est détruit par la déafférentation complète de l'extrémité supérieure.

L'ablation de l'aîre 8 conduit à une hémiagnosie visuelle passagère, à une parésie de la déviation latérale conjuguée des yeux et au mouvement de manège de l'animal vers le côté de la lésion. L'ablation bilatérale de l'aîre 8 détermine une grande augmentation de l'activité motrice spontanée. Les effets moteurs de l'ablation des aîres 19, 3-1-2, 5, 7, 22, etc. sont brièvement décrits.

CHAPITRE XXII

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LES AIRES D'ASSOCIATION FRONTALES *

Note historique

Les aîres frontales ont été l'objet des recherches des neurologistes de tous les pays. Les premières expériences furent celles du neurologiste français FLOURENS (1824), qui, en se fondant sur les études d'ablation, lance aux quatre vents les doctrines phrénologiques de GOLL et SPURZHEIM. FLOURENS nia l'existence de la localisation fonctionnelle, excepté dans le sens le plus général, et il a attribué aux lobes frontaux, agissant en harmonie avec le reste du cerveau, les plus hautes fonctions perceptrices, associatives et exécutives de l'esprit; et il rendit également un important service dans l'histoire de la neurologie en ruinant les conceptions naïves de la phrénologie. Pendant la dernière partie du XIXe siècle les aîres frontales devinrent une fois de plus le sujet d'études expérimentales aux mains de David FERRIER en Angleterre, LUCIANI et BIANCHI en Italie, PAVLOV en Russie, GOLTZ, Jacques LOEB et FLECHSIG en Allemagne et FRANZ et LASHLEY en Amérique; plus récemment, les aîres frontales ont été étudiées par les observateurs cliniques, particulièrement parmi les neurochirurgiens (voir GEOFFROY et JEFFERSON, 1937). Il n'est pas nécessaire de donner ici plus de détails concernant les développements historiques, puisque ceux-ci ont été complètement décrits par BIANCHI (1922), FRANZ (1907); BRICKNER (1936), RYLANDER (1939) et FREEMAN et WATTS (1942).

Lorsqu'on envisage les fonctions des aîres d'association frontales on est placé face à face avec des activités qui sont difficiles à décrire au point de vue physiologique. Les types de déficit observé n'ont pas trait à de simples troubles réflexes ou même à l'impossibilité de mouvements habiles; ils sont plutôt en rapport avec les altérations du « comportement ». Par manque d'un meilleur terme ils ont été désignés « déficits intellectuels », et le but de ce chapitre est de définir d'une façon objective le caractère de ces « déficits » à la fois chez les animaux et chez les êtres humains ayant subi l'ablation des aîres frontales.

Les aîres d'association frontales comprennent tout le tissu cortical se trouvant en avant des aîres 6 et 8, et en raison de leur grande dimension chez l'homme, cette partie du cerveau on la rapporte faussement comme étant « le lobe frontal ».

Les « aîres frontales » sont constituées de plusieurs parties architecturalement distinctes, dont toutes peuvent être distinguées histologiquement des aîres motrice et prémotrice par la présence de couches

---

(*) Je dois beaucoup au Dr CARLYLE JACOBSEN pour son aide dans la révision de ce chapitre.
J. F. F.

« granuleuses » remarquables, à petites cellules, et par l'absence virtuelle de cellules motrices de la couche V (Ch. XV). Chez l'homme et chez le singe, les aîres 9, 10, 11 et 12 se trouvent vers le pôle frontal, plus en avant les aîres 45 et 46 (surface latérale), les aîres 24 et 25 (surface médiale) et les aîres 13 et 14 (surface orbitaire), tel que cela est indiqué dans la figure 102. Chez l'homme on parle souvent du pôle antérieur du lobe frontal comme étant « l'aîre préfrontale » — terme quelquefois aussi utilisé synonymement avec les « aîres d'association frontales ».

FONCTIONS GÉNÉRALES

L'état des connaissances des aîres d'association frontales avant 1930 pourrait être résumé de la façon suivante : tous les observateurs sont d'accord sur le fait que les aîres 9 et 10 chez l'homme et le singe sont totalement *inexcitables* à la stimulation faradique monopolaire. Dans quelques cartes du cortex les champs de l'œil (aîre 8) empiètent sur les aîres 9 et 10, mais cet apparent recouvrement est probablement dû à la diffusion du courant de stimulation (W. K. Smith, 1935, 1936). Il y a une autre différence, à savoir que le pôle frontal du chat (dans l'aîre 9 et en partie dans 6) renferme un foyer qui détermine la dilatation de la pupille, mais l'on n'a trouvé dans les aîres 9 et 10 chez le singe et le chimpanzé aucune région correspondante, de tels effets pupillaires étant invariablement provoqués à partir de l'aîre 8. Il y avait une plus grande différence d'opinion en ce qui concerne les modifications *réflexes* succédant à l'ablation de l'aîre frontale. On dit qu'il survenait chez les chats et les chiens des modifications de la posture lorsque l'aîre frontale était enlevée, même lorsque la région prémotrice n'était pas soumise à l'empiétement (voir Langworthy, 1928). *Aucune modification des réflexes dans les muscles squelettiques, et aucune altération évidente de la posture n'apparaissaient à la suite des extirpations rigoureusement limitées aux aîres frontales des singes et des chimpanzés.* La littérature primitive des primates était quelque peu confuse en raison du fait que la partie antérieure de l'aîre prémotrice était souvent entamée en faisant l'ablation, la faiblesse motrice se rencontrait dans quelques-unes des premières expériences, par exemple dans celles de Ferrier, Schäfer et Bianchi (1922). Des expériences récentes ont montré que chez les singes et les chimpanzés il n'y a aucun trouble moteur remarquable des réflexes des extrémités ou de modification dans le pouvoir moteur après l'extirpation *primaire* des aîres frontales. De même, aucun trouble sensitif n'a été observé, à l'exception de l'augmentation de la faim.

Bianchi (1922) et d'autres ont décrit une anomalie caractéristique du *comportement* à la suite de l'ablation bilatérale des aîres d'association frontales des singes; lorsqu'une seule aîre frontale est enlevée, aucun trouble d'aucune sorte ne peut être décelé, même dans la sphère du comportement des fonctions intellectuelles supérieures. Lorsque les deux aîres frontales sont enlevées, les animaux tendent à s'agiter, arpentant le sol constamment et perdant généralement du poids malgré

un appétit féroce et l'absorption de quantités de nourriture anormalement grandes. La distraction est grande et l'on note une tendance marquée au changement d'une activité pour une autre (*).

Chez les êtres humains différentes particularités du comportement ont été vues qui ont simulé les troubles observés chez les animaux, c'est-à-dire s'ajoutant à l'attitude distraite, l'agitation continue ; il y a une tendance au caractère fanfaron et à l'euphorie générale avec des fautes de jugement et de décision remarquables (Brickner, 1936). Les cas humains les plus complètement étudiés dans la littérature sont ceux de German et Fox (1934) et Penfield et Evans (1935), chez lesquels les extirpations unilatérales furent réalisées, et ceux de Brickner (1936), Rylander (1939) et Freeman et Watts (1942), chez lesquels il y a eu une ablation bilatérale des aîres frontales. Quelques cliniciens suggèrent que la difficulté fondamentale siège dans l'impossibilité de synthèse.

LES ÉTUDES DU COMPORTEMENT CHEZ LES SINGES ET LES CHIMPANZÉS

Le syndrome des aîres frontales à la fois chez l'homme et les animaux peut être remplacé par celui des modifications du comportement spontané (agitation, hypermotilité) et les déficits « intellectuels ».

L'hypermotilité (aire 13). — La controverse concernant l'hyperactivité motrice prononcée qui succède généralement aux ablations bilatérales étendues des aîres d'association frontales a été clarifiée par la découverte de Ruch et Shenkin (1943) que l'hyperactivité maximale se développe chez les singes à la suite de l'ablation bilatérale isolée de l'aîre 13 (surface orbitaire des lobes frontaux, voir la figure 102). L'agitation notée par Bianchi (1922), Jacobsen (1931) et d'autres à la suite des lésions de l'aîre frontale (qui peut ou non avoir inclus l'aîre 13) était habituellement remarquable, mais parfois, et sans aucune raison évidente, elle ne pouvait se développer. Kennard, Spencer et Fountain (1941) ont observé que plus grandes étaient leurs lésions, plus grande était l'hyperactivité, et l'on suggérait que l'empiétement sur l'aîre 8 augmentait les symptômes ; de même Richter et Hines (1937) ont observé que lorsque la lésion passait suffisamment caudale pour mordre le sommet du noyau caudé, il y avait une augmentation de l'activité. Il arrive que ces lésions plus postérieurement situées tendraient également à empiéter sur l'aîre 13 ; et puisque l'ablation isolée de cette aîre donne par elle-même l'activité maximale, il est probable que l'ablation de l'aîre 13, ou l'interruption de ses fibres de

(*) Klüver (1933) a observé que lorsque l'on offre à un singe frontal bilatéral une grappe il la saisit prestement et la porte à sa bouche. Si une seconde grappe est offerte avant que la première atteigne la bouche il laisse tomber la première grappe et prend la seconde, et ainsi de suite jusqu'à ce que le plancher autour de l'animal soit jonché de grappes alors que le singe n'en a pas mangé une seule.

projection, est en premier lieu responsable de l'état d'extrême hyperactivité qui peut se développer à la suite des lésions frontales bilatérales.

A ce sujet il est sans doute significatif que BAILEY et SWEET (1940) aient trouvé que la stimulation de l'aîre 13 détermine une inhibition rigoureuse du péristaltisme gastrique aussi bien que de la respiration; il ne s'ensuit cependant pas que l'hyperphagie, si souvent associée aux lésions frontales, soit due à l'interruption des projections de l'aîre 13; car RUCH et SHENKIN ne purent déceler

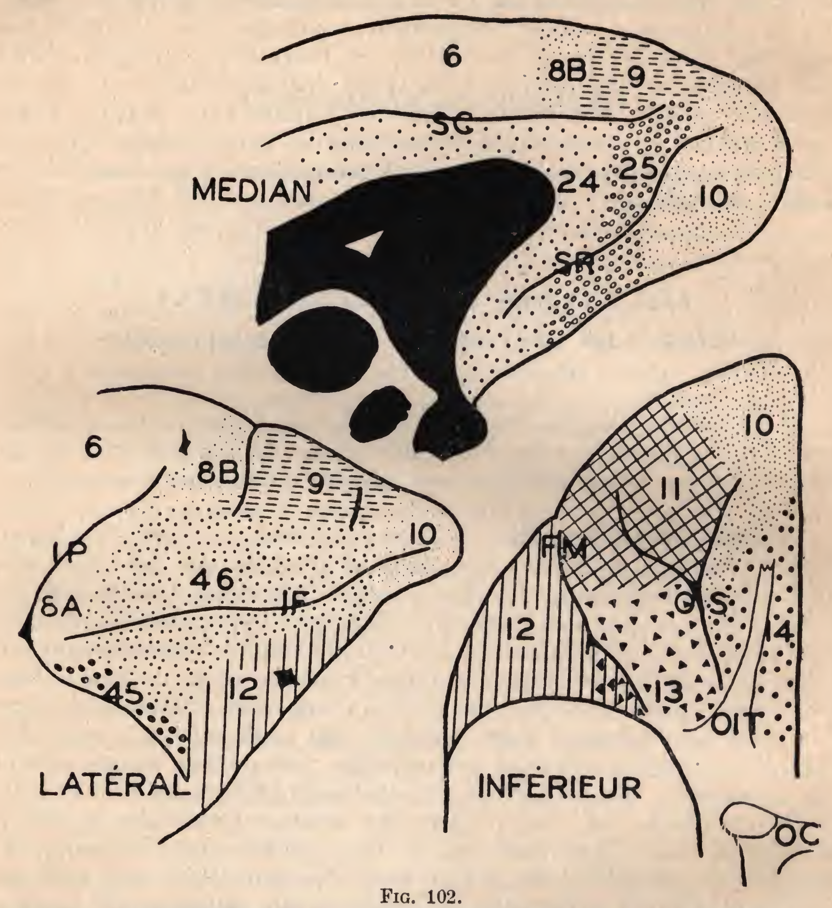


FIG. 102.

Carte des aîres cytoarchitecturales du cortex préfrontal. L'aîre 13 se trouve médiane par rapport au sillon frontomarginal, mais lorsque ce dernier n'atteint pas postérieurement la région parolfactive, l'aîre 13 s'étend latéralement de la façon indiquée (d'après WALKER, 1940).

l'hyperphagie dans leurs préparations bilatérales de l'aîre 13. Il est probablement significatif que la rage simulée et l'hyperactivité observée chez les chats de FULTON et INGRAHAM (1929), porteurs de lésions préchiasmatiques, se soient développées après des lésions étroitement semblables à celles de RUCH et SHENKIN.

L'on a récemment obtenu de nouvelles lumières sur les aîres frontales grâce aux études du comportement de JACOBSEN (1935, 1936, etc.),

de FINAN (1939) et de MALMO (1942) sur les singes et les chimpanzés dressés. L'exposé suivant est fondé en grande partie sur leurs travaux.

« Déficit intellectuel » chez les animaux moteur et prémoteur. — Aire motrice. — Chez un animal dressé les lésions de l'aîre motrice aboutissent seulement à de la difficulté et de la maladresse dans l'exécution des manœuvres antérieurement apprises, mais le type de mouvement comme tel n'est pas affaibli; en effet, comme ROTHMANN (1907) et LASHLEY (1924) l'ont les premiers montré, l'animal peut exécuter le même type de mouvement avec une des extrémités non affaiblies (Ch. XX). Il n'y a ainsi aucune suggestion d'une perte de mémoire résultant de la destruction de l'aîre motrice, même lorsque les lésions sont bilatérales.

Aire prémotrice. — Avec les lésions prémotrices la parésie est moins grave et la grâce des mouvements individuels n'est que légèrement troublée. Cependant, lorsque l'on mettait les animaux en face des problèmes-box, ils présentaient de grandes difficultés d'exécution des types de mouvements nécessaires, par exemple pour défaire un crochet, ou pour tirer la corde d'un piège. L'animal pouvait saisir la corde, mais n'exécutait pas le geste suivant évident de la manœuvre, à savoir : de la tirer. Les lésions de la région prémotrice ne déterminaient pas ainsi un grossier déficit moteur, mais l'exécution était rendue difficile à cause de *l'organisation* de ces mouvements en type de réponse, et même lorsqu'il était d'un caractère très simple il était grandement troublé; une longue période de ré-entraînement était souvent nécessaire avant que les manœuvres puissent être réapprises. Il est de la plus haute importance cependant que les types puissent être réappris.

Déficit après l'ablation bilatérale des aires frontales. — En analysant les modifications de comportement après l'ablation des aîres frontales, JACOBSEN, FINAN et MALMO ont utilisé plusieurs types d'expériences : (I) le problème-box; (II) le problème du bâton et de la plateforme; (III) le test de la réaction retardée et douze tests de discrimination dans le temps.

Le problème-box. — Les observations faites avec les problèmes-box montrent qu'après les lésions des aîres prémotrices, l'animal éprouve des difficultés à l'exécution de types moteurs complexes. Le déficit associé à la lésion frontale est quelque peu différent. Un problème-box intéressant une seule manœuvre, telle que tirer une corde ou tourner une manivelle, est résolu aussi efficacement après l'ablation des aîres frontales qu'auparavant. Des problèmes-box plus complexes, comprenant des séries d'actes, tels que l'action de défaire un piège, de tirer une corde et de tourner une manivelle, dans cette succession, peuvent être effectués après l'opération, mais les fautes sont plus nombreuses et les tentatives sont fréquemment faites pour renverser l'ordre de sériation essentiel des actes. Les problèmes-box plus complexes démontrent également l'agitation accrue et le caractère de distraction que présentent les préparations aîres frontales.

Le problème du bâton et de la plate-forme. (JACOBSEN, WOLF et JACKSON, 1935). — Un chimpanzé est conduit dans une cage et la nourriture est placée sur une petite plate-forme immédiatement au delà de son atteinte en dehors de la cage : si l'on peut obtenir sur la plate-forme un bâton de longueur appropriée, un animal normal apprend rapidement à utiliser le bâton pour attirer la nourriture. On peut compliquer davantage le problème en utilisant des séries de courts bâtons à étirer en un plus long bâton, dont le plus long est seulement précisément convenable pour obtenir la nourriture. Ces problèmes sont également aisément résolus par un chimpanzé normal et par les chimpanzés dont les aîres frontales ont été enlevées d'un seul côté.

La situation était tout à fait différente lorsqu'on introduisait une seconde plate-forme, les bâtons étant placés sur l'une et la nourriture hors d'atteinte sur l'autre, si bien que les bâtons avaient à être transportés d'une plate-forme à la suivante. Les problèmes étaient disposés de telle sorte que l'animal avait besoin de porter le court bâton nº 1 de la plate-forme A à B, et là obtenir en râclant le bâton plus long nº 2 qui pouvait être utilisé pour s'assurer d'un bâton encore plus long, etc., jusqu'à ce qu'un quatrième ou un cinquième aient été retirés chaque fois d'une plate-forme opposée et se terminant sur la plate-forme opposée à la nourriture. La situation des deux plates-formes introduisait ainsi un nouveau facteur, à savoir celui du « rappel » — le motif essentiel n'étant pas l'horizon visuel, et la *solution du problème nécessitait un bref souvenir des expériences sensitives récentes*. L'ablation de l'aîre frontale d'un côté n'affaiblissait pas le pouvoir du chimpanzé de résoudre de tels problèmes, mais après l'ablation bilatérale l'impossibilité était profonde.

Le test de la réaction retardée. — Avec un animal placé derrière un grillage ouvert, la nourriture est placée sous une tasse parmi deux tasses, et un écran opaque est alors abaissé entre l'animal et l'objet-test ; après un intervalle, s'échelonnant de quelques secondes à plusieurs minutes, l'écran est élevé, le grillage ouvert et, l'on permet à l'animal de choisir entre les deux tasses. Pour choisir la bonne, l'animal doit se souvenir sous quelle tasse la nourriture a été cachée. Un chimpanzé normal va à la tasse appropriée sans se tromper après un délai s'élevant à cinq minutes. L'ablation unilatérale des aîres frontales n'affecte pas sa réalisation, mais l'extirpation bilatérale détermine une inaptitude complète à répondre exactement même après un délai ne dépassant pas 4 à 5 secondes. L'animal aîre frontale est ainsi incapable de conserver pendant quelques secondes le souvenir d'un événement récent en présence de l'*expérience sensitive arrivante* (JACOBSEN, 1935, 1936).

La vulnérabilité marquée de l'aîre frontale des singes pour l'influence distrayante de la stimulation constamment répétée du choc est bien démontrée dans les expériences de la réponse retardée de MALMO (1942). Les animaux normaux étaient dressés à chercher la nourriture, après un intervalle de retard, de l'un de deux box. Le box approprié était indiqué par un signal lumineux de courte durée, donné au commencement de la période de retard. Lorsque les expériences étaient menées sous l'éclairage ordinaire de la chambre, l'ablation des aîres frontales

affaiblissait gravement la réalisation de ces tests de réponse retardée. Cependant, lorsque l'éclairage général était réduit de telle façon que les murs et le plancher soient rendus pratiquement invisibles, la préparation aîre frontale pouvait exécuter le test après un retard considérable et avec un haut degré d'exactitude.

Les situations dans lesquelles le déficit de l'aîre frontale est le plus clairement démontré sont celles dans lesquelles le contrôle du stimulus externe de la conduite se trouve être à un minimum. Les expériences de FINAN (1939) avec le problème-box navette et le labyrinthe temporal dans lequel on demande aux animaux de répondre d'une façon différentielle au passage d'un laps de temps fixé, ont montré que ce déficit n'est pas un déficit absolu. Ces problèmes ont en commun avec les expériences de la réponse retardée un contrôle minimum de comportement provenant des rôles sensitifs externes. En opposition au manque des tests de réponses retardées, les préparations aîres frontales réalisent des résultats satisfaisants sur les problèmes temporels labyrinthiques. Cependant il reste jusqu'alors à déterminer les différences psychologiques critiques entre les situations de ces nombreux problèmes.

Névroses expérimentales. — Un des faits frappants découvert dans les recherches sur les réflexes conditionnels de PAVLOV (1927, 1928) est que les chiens, lorsqu'ils essaient de distinguer les sons de même ton, ou les objets de forme à peu près semblable, « entrent en désagrégation », développant tous les signes communs d'un conflit névrotique. On a vu de semblables symptômes chez les chimpanzés, bien qu'on ait pris les dispositions pour empêcher un effondrement névrotique extrême. Nous pouvons citer le comportement d'un de nos sujets : c'est l'exemple d'une femelle adolescente, affectueuse, ayant de la bonne volonté et ardente au travail de la recherche des problèmes, qui a prouvé qu'elle était également un animal émotif, grandement bouleversé chaque fois qu'une erreur était faite dans la réaction retardée ou dans un autre test. Dans ces circonstances elle entrait souvent dans de violentes colères, durant lesquelles elle se roulait sur le sol, mordait sa cage, déféquait et urinait et présentait souvent des signes de décharge sympathique diffuse. Le dressage pour la réaction-test retardée était poursuivi pendant une période de trois semaines, et vers la fin de cet entraînement les crises coléreuses devenaient si fréquentes et la coopération si minime qu'une autre épreuve au test devint presque impossible. Craignant qu'une névrose complète se développât, on arrêta la période de dressage pendant un temps, et lorsque le dressage fut repris, en utilisant des formes quelque peu plus simples de tests réaction retardée, elle coopéra de nouveau, bien que les crises coléreuses continuassent chaque fois qu'une faute était faite.

Après l'ablation des deux aîres frontales, il survint un profond changement; citons la description de JACOBSEN (1934) :

« Le chimpanzé fit ses salutations amicales habituelles et courut avec vivacité du coin où il vivait vers la cage de transfèrement, et à son tour alla rapidement vers la cage expérimentale. Le procédé habituel de fouetter le

contenu de la tasse et d'abaisser l'écran opaque fut suivi. Le chimpanzé ne présenta cependant pas son excitation habituelle, mais attendit plutôt calmement devant la cage ou tourna autour d'elle. Une occasion étant donnée, il choisit entre les tasses avec sa vivacité coutumière et avec joie. Cependant, chaque fois que l'animal commettait une faute, il ne présentait aucun trouble émotionnel, mais attendait tranquillement le chargement de la tasse pour le prochain essai. La porte opaque était de nouveau abaissée, mais sans effet fâcheux, et si l'animal se trompait à nouveau il continuait simplement à jouer tranquillement ou à nettoyer sa fourrure. Ainsi, tandis que l'animal échouait d'une façon répétée et faisait un bien plus grand nombre d'erreurs qu'il ne l'avait fait antérieurement, il était tout à fait impossible même de suggérer une névrose expérimentale. C'était comme si l'animal avait rejoint le « Culte du bonheur, d'ELDER MICHEAUX » et avait placé toutes ses peines dans les mains de Dieu. Objectivement, l'animal ne put réaliser ce test et également la forme simplifiée avec la mise en œuvre seulement de la porte vitrée. »

Le comportement général d'un chimpanzé aîre frontale est difficile à décrire. On peut le distinguer de l'animal normal par son agitation, son état de distraction et par une égalité d'âme plutôt impertinente que l'on rencontre chez un ivrogne d'un bon naturel, mais jamais chez un chimpanzé normal. Donc, l'ablation des aîres frontales, peut-être en raison de la réduction de son pouvoir de « remémoration » et de l'accroissement de l'importance des motifs sensitifs immédiats comme déterminants de réponse, altère profondément son comportement (JACOBSEN, 1936) et, entre autres choses, empêche l'apparition des névroses expérimentales dans des états d'expériences plus complexes et plus abstraits.

Lobotomie frontale. — MONIZ (1936), le neurochirurgien portugais, a appliqué les découvertes de JACOBSEN concernant les névroses expérimentales chez les chimpanzés au traitement chirurgical des névroses et des psychoses majeures chez l'homme. A travers un trou circulaire au-dessus des aîres frontales un « leucotome » est introduit (c'est une aiguille creuse avec un long stylet lequel peut être amené à faire saillie à travers une ouverture latérale) et par rotation coupe les projections provenant de l'aîre frontale (motrices et sensitives) avant qu'elles atteignent la capsule interne. Les lobotomies frontales unilatérales de ce type sont sans effet, mais les procédés bilatéraux déterminent des altérations remarquables de l'état intellectuel du sujet, dans quelques cas une modification allant de la dépression profonde à l'euphorie absolue.

Le procédé a soulevé beaucoup de discussions, principalement depuis 1938, époque où le paragraphe précédent fut écrit. Depuis lors, FREEMAN et WATTS (1942) ont publié leur importante monographie, la *Psychochirurgie*, et LOWENBACH et STAINBROOK (1942) et d'autres ont publié des rapports sur la thérapeutique par shock électrique dirigé sur les aîres frontales. L'interruption bilatérale des projections de l'aîre frontale (lobotomie) ou l' « ablation » électrique par des courants de haute fréquence ont conduit à des résultats cliniques entièrement concordants avec les résultats de l'expérimentation animale. Plusieurs des mélancoliques de FREEMAN et WATTS ont été, par lobotomie frontale, suffisamment améliorés pour obtenir leur sortie de l'hôpital et leur retour vers les leurs et leurs familles. Dans les cas plus favorables traités par LOWENBACK il y a eu de nombreux exemples de guérison complète. Il n'y a aucun doute que les aîres frontales chez les êtres humains normaux rendent possible le pressentiment de l'avenir et dans certaines conditions pathologiques

ces mêmes aîres déclenchent l'ennui et l'appréhension. Les états anxieux qui luttent contre l'appréhension peuvent être secourus par l'ablation fonctionnelle des aîres frontales (LOWENBACH) ou par l'interruption anatomique réelle de leurs projections (FREEMAN et WATTS). L'utilité du procédé moins brutal de LOWENBACH est en train d'être grandement reconnu et mérite d'autres études, à la fois chez l'homme et chez les animaux (voir également RYLANDER, 1939; ALEXANDER et LOWENBACH, 1942; HUTTON, 1943).

Localisation à l'intérieur des aires frontales. — JACOBSEN et d'autres (inédit) ont étudié les effets de l'ablation régionale subtotale et distincte des aîres d'association frontales en essayant de découvrir quelle partie de la grande masse cérébrale est responsable des troubles de l'état de la réaction retardée. Il trouve que les lésions correspondant aux aîres 8 ou 9 (fig. 102) sont sans effet sur la réaction retardée, mais qu'un déficit complet peut être démontré après les ablations bilatérales des pôles frontaux, c'est-à-dire des aîres 9 *b* et 10 (fig. 102). Jusqu'alors on n'a trouvé aucune preuve de la localisation fonctionnelle pour les aîres 11 et 12.

ÉTUDES CLINIQUES

Les aires du langage. — La physiologie des aîres intéressées à l'intégration du langage articulé doit nécessairement être basée sur la preuve tirée des sources cliniques. La région communément désignée comme étant le centre moteur du langage siège dans la troisième circonvolution frontale gauche dans la région de « l'aîre de Broca » (aîres 44 et 45, fig. 102), qui sans aucun doute est une élaboration de l' «aîre prémotrice» pour la représentation de la face (aîres 4 *c* et 6 *a*). Les tumeurs ou les autres lésions limitées à ce champ cytoarchitectural chez une personne droitière détermine, dans la majorité des cas, des troubles moteurs dans le mécanisme du langage, que l'on rapporte sous le nom d' « aphasie motrice ». Cependant, associée à ce trouble on trouve souvent l'existence de la confusion mentale; on dit que les cas classiques d'aphasie motrice pure conservent la capacité d'écrire ou de signaler autrement leurs désirs, mais leur langage est généralement limité à quelques mots explétifs (voir GOLDSTEIN, 1942).

Le syndrome des aires frontales. — Les études cliniques montrent que les troubles du comportement sont marqués à la suite des lésions de l'aîre frontale chez les êtres humains, et presque tous les auteurs s'accordent au sujet du fait que la mémoire des faits anciens est moins altérée par une lésion frontale que la mémoire des faits récents (GOLDSTEIN, 1936, KAHN et THOMPSON, 1934). Dans le cas de lobectomie frontale bilatérale, étudié récemment avec grand profit par BRICKNER (1936), les caractéristiques remarquables étaient le caractère fanfaron, les idées de grandeur, l'état de distraction et une certaine hostilité curieuse envers la famille et les amis. La mémoire des faits anciens, des événements principaux était très peu altérée, mais la mémoire des faits récents était variable et erronée. L'orientation dans l'espace était raisonnablement bonne, mais le malade ne répondait que dans le vague

en ce qui concerne la date de la semaine et du mois, et il ne pouvait que rarement se remémorer les faits passés de quelques jours; cependant, les souvenirs de l'enfance étaient intacts. L'homme était tout à fait incapable de penser logiquement et fuyait par la tangente chaque fois qu'un sujet exigeant une analyse logique simple et soutenue devait être pris en considération.

Bien que la brèche entre l'homme et les anthropoïdes supérieurs soit large, il est probable que le fondement de ces troubles de comportement siège dans les types les plus simples de déficit que l'on trouve chez les singes supérieurs. La dégradation de l'intelligence chez un chimpanzé à la suite de l'ablation des aîres frontales n'affecte pas simplement les processus de l'action d'apprendre ou la conservation en mémoire d'un problème-box simple et la discrimination visuelle des habitudes, mais les difficultés se trouvent dans la mémoire reproductive (« remémoration ») par opposition à la mémoire associative. L'expérience sensitive récente n'est pas conservée et l'animal tend, pour ainsi dire, à vivre en un perpétuel présent sans aucun pouvoir d'adapter le comportement futur à l'expérience immédiatement passée. L'aliment étant hors de la vue, il est aussi hors de l'esprit, l'animal ne peut pas se remémorer où il l'a vu.

Il est en outre significatif que l'extirpation *subtotale* des aîres d'association frontales réduisit la longueur de la portée de la mémoire sans abolir complètement la fonction. D'autres aîres du cortex ont été étudiées pour déterminer si ces défaillances de la mémoire récente sont particulières aux aîres d'association frontales; on a trouvé que l'ablation des lobes prémoteur, moteur, pariétal et temporal n'ont pas de tels effets sur la mémoire récente (JACOBSEN, 1934; JACOBSEN et ELDER, 1936).

De nombreux autres cas de lésion du lobe frontal chez l'homme ont été étudiés en détail par GOLDSTEIN (1936), et il est clair que les troubles fondamentaux qu'il décrit comme caractéristiques de la destruction bilatérale des aîres frontales sont semblables à ceux décrits par JACOBSEN chez les primates sous-humains. Les similitudes sans aucun doute deviendront même plus évidentes lorsqu'une terminologie commune aura été adoptée par les laboratoires cliniques et expérimentaux.

RÉSUMÉ

Les aîres frontales comprennent tout l'isocortex siégeant en avant des champs prémoteurs et de l'œil (aîres 6 et 8); sur la carte de BRODMANN du singe elles sont désignées : aîres 9, 10, 11 et 12. Chez l'homme, l'aîre de Broca (aîre 45) qui est intéressée au langage articulé doit être séparée des aîres frontales, puisqu'elle représente une élaboration spéciale de l'aîre prémotrice de la face. Le travail récent de WALKER (voir la figure 102) montre que les aîres 13 et 14 (surface orbitaire) et les aîres 24 et 25 (surface médiale) devraient aussi être groupées avec les aîres frontales.

Les aîres frontales sont inexcitables à toutes les formes de stimulation électrique et leur ablation primitive n'a que peu d'effet, si

toutefois elle en a, sur les réflexes ou la posture des extrémités chez n'importe quelle forme de primate, y compris l'homme. Lorsqu'elles sont enlevées *après* l'ablation des aîres motrices ou prémotrices, toute posture existante ou modification des réflexes tendent à s'accentuer.

L'ablation unilatérale des aîres 9, 10, 11 et 12 ne détermine aucun trouble évident du comportement chez le singe, le chimpanzé ou l'homme; mais leur destruction *bilatérale* conduit à un remarquable syndrome, caractérisé chez les animaux par l'agitation incessante, l'état de distraction et l'impossibilité de la mémoire immédiate (test de réaction retardée). Un syndrome parallèle se produit chez l'homme, et chez l'homme les aberrations du comportement sont plus aisément analysées.



CHAPITRE XXIII

LE CORTEX CÉRÉBRAL : LA REPRÉSENTATION AUTONOME

Note historique

Peu de temps après la découverte de l'aîre motrice, SCHIFF (1875) et DANILEWSKY (1875) trouvèrent indépendamment l'un de l'autre que le rythme cardiaque pouvait être accru par la stimulation électrique des lobes frontaux. D'autres auteurs enregistrèrent bientôt les effets d'une telle stimulation sur le niveau de la pression sanguine (BOCHEFONTAINE, 1876; CEREVKOV, 1892); la stimulation faradique des lobes frontaux déterminait une élévation remarquable de la pression sanguine systolique d'animaux curarisés, et STRICKER (1886), en se fondant sur ces expériences et sur d'autres faites par lui-même, soutint l'existence à l'intérieur du cortex cérébral de centres vasomoteurs. Le nom d'HUGHLINGS JACKSON a été associé aux nombreuses et premières études concernant les fonctions du cortex cérébral; d'après ses études de l'épilepsie il avait conclu dès 1876 que les fonctions viscérales doivent avoir une représentation étendue dans le cortex cérébral. Il avait observé et fréquemment insisté sur le fait que ces fonctions étaient souvent grossièrement perturbées pendant les attaques épileptiques qui avaient nettement leur origine au niveau cortical. BECHTEREW et MISLAWSKI (1886) ont rapporté un ralentissement et une accélération du pouls par stimulation des hémisphères cérébraux, et chez des chats et des chiens curarisés ils obtenaient des élévations et des chutes de la pression sanguine à partir de points situés sur les gyri sigmoïdes antérieur et postérieur. Ces résultats furent confirmés par CEREVKOV en 1892. WINKLER en 1898 décela également l'accélération du pouls par stimulation des lobes frontaux du chien, mais il n'enregistra pas la pression sanguine. En 1899 HOWELL et AUSTIN rapportaient chez des animaux anesthésiés à la morphine et à l'éther qu'une chute de la pression sanguine était généralement le résultat de la stimulation de l'aîre sigmoïde (chiens); mais que si la morphine et le curare étaient employés, le résultat était habituellement une élévation de pression. Des travaux ultérieurs montrèrent qu'on obtenait quelquefois une élévation, quelquefois une chute de la pression sanguine de lieux étroitement adjacents, même avec le même anesthésique et la même stimulation. D'autres exemples d'effets autonomes opposés provenant de lieux différents du cortex cérébral ont été fréquemment enregistrés. Dans des expériences publiées en 1906 et 1910, E. WEBER enregistra des modifications de volume des membres et des organes à la suite de la stimulation du cortex chez les chiens. En 1924, DUSSER DE BARENNE et KLEINKNECHT trouvèrent à la fois des points presseurs et dépresseurs avec une force de stimulation qui déterminait seulement de légers effets moteurs (chiens, chats et lapins). On trouvera de récents aperçus des contributions plus anciennes dans les revues de SPIEGEL (1928), KARPLUS (1927), KENNARD (1936, 1937; dans BUCY, 1943), E.-C. HOFF (1940), MILLER (1942) GELLHORN (1943).

La conception des niveaux d'activité fonctionnelle a été largement appliquée en relation avec la division somatique du système nerveux; HUGHLINGS JACKSON (1875), à qui nous devons en grande partie l'énonciation de l'hypothèse, fut le premier à apprécier que « la fonction viscérale », comme il l'appela, doit également être régulée à des niveaux différents de complexité croissante, y compris le niveau cortical le plus élevé. Bien que le système autonome ait été considéré, par définition, comme un système périphérique (LANGLEY, 1921), on reconnut de bonne heure que la corde spinale, le bulbe et aussi l'hypothalamus jouent un rôle important en régulant les fonctions autonomes; et comme on l'a indiqué ci-dessus, le rapport du cortex cérébral avec ces fonctions a été fréquemment discuté, mais l'appréciation de l'étendue de son influence n'est devenue évidente qu'au cours des quelques dernières années. Les plus récentes études expérimentales traitant de cette question peuvent être résumées sous les têtes de chapitre de la stimulation et de l'ablation.

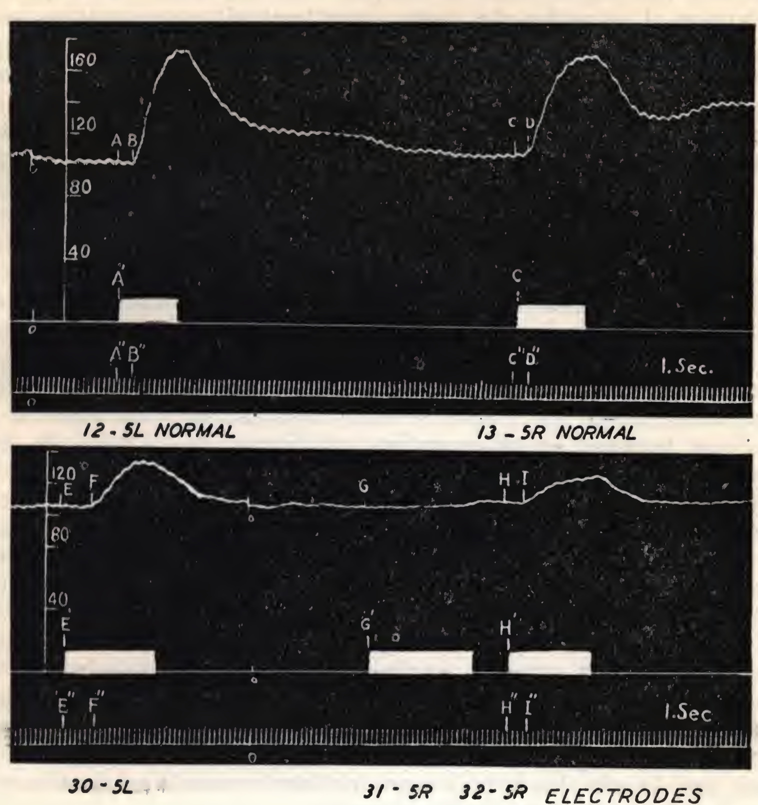
ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

La stimulation électrique par des courants induits ou par des décharges de condensateurs a fourni la preuve nettement tranchée de l'existence de formes vasomotrices, gastro-intestinales et de nombreuses autres formes de représentation autonome à l'intérieur du cortex cérébral. Les régions motrices du système autonome s'entremêlent avec celles des aîres motrices somatiques, et chez les singes elles sont grandement limitées au cortex frontal agranulaire, bien que des réponses ayant été facilitées puissent être obtenues de l'aîre 9 aussi bien que des aîres 3-1-2. Les réponses autonomes des muscles intrinsèques de l'œil ont été obtenues des aîres 8 et 19. Les effets cardiovasculaires, sudomoteurs, oculaires, gastro-intestinaux et divers autres effets autonomes seront discutés dans cet ordre.

Système cardiovasculaire. — La stimulation faradique de certaines régions du cortex cérébral provoque des réactions cardiovasculaires d'un caractère prononcé. Ainsi, la stimulation faradique faible des aîres 4 et 6 chez le chat ou le singe sous l'anesthésie à l'éther peut provoquer, après une latence de 2 à 15 sec., une élévation primitive de la pression sanguine systolique allant jusqu'à 80 à 110 mm. de mercure (fig. 103). Chez le singe et le chimpanzé les élévations étaient quelque peu moins marquées, mais étaient néanmoins facilement obtenues (HOFF et GREEN, 1936).

Il fut prouvé par les observations de contrôle suivantes que ces réactions étaient des réponses purement corticales (HOFF et GREEN) : (I) elles disparaissaient lorsque l'anesthésie devenait profonde; (II) l'application d'un anesthésique local au foyer excitable abolissait la réponse, mais elle revenait si l'électrode stimulante était enfoncée de plusieurs millimètres dans le cortex pénétrant ainsi au delà de la région de l'anesthésie locale (fig. 103); (III) la réponse disparaissait lorsque le cortex était sectionné par en dessous de telle sorte

que les projections anatomiques provenant de la région excitée étaient détruites; (IV) le fait que les réponses n'étaient pas dues à la diffusion de la stimulation était aussi assuré par le fait qu'elles pouvaient être obtenues avec une intensité de stimulus insuffisante pour produire des mouvements des muscles squelettiques chez des animaux non curarisés; (V) on découvrit enfin des points distincts



APRÈS APPLICATION LOCALE
DE NUPERCAÏNE À 5 R

CS. 30 CHAT CURARISÉ



Fig. 103.

Montrant les réponses de la pression sanguine à la stimulation du lobe frontal d'un chat curarisé, Sur la figure supérieure se trouvent les réponses normales. Sur le tracé inférieur, après l'application de nupercaïne au foyer excitable, une réponse est diminuée et au milieu complètement abolie. Quand les électrodes sont enfoncées dans le cortex la réponse revient (voir le texte, d'après Green et Hoff, 1937).

souvent tout proches des points presseurs de l'excitation desquels résultait une chute de pression sanguine. Aucune étude des stimuli adéquats essentiels pour provoquer ces effets vasomoteurs n'a jusqu'alors été faite. Des rythmes lents de stimulation sont plus efficaces que les rapides, et tandis que les stimuli faradiques sont efficaces le courant du pouls optimum n'a pas été déterminé.

En effectuant des recherches sur les voies périphériques, on trouva que la section du nerf splanchnique diminuait, mais n'abolissait pas la réponse pressive provenant du cortex. La section simultanée du splanchnique et l'ablation des ganglions stellaires des deux côtés diminuait ultérieurement, mais à nouveau ne détruisait pas totalement la réaction. La section du nerf vague facilitait considérablement la réponse. Crouch et Thompson (1939) ont également situé les foyers vasopresseurs près de l'aîre motrice de chats et de chiens à partir desquels des élévations de pression étaient obtenues d'une façon notable par stimulation faradique. Les points *dépresseurs* furent souvent étroitement adjacents aux aîres pressives; dans quelques cas par stimulation de régions dépressives, il se produisait des chutes de la pression systolique de 10 à 20 mm. après une latence de 3 à 10 sec. (Carlson, Gellhorn et Darrow, 1941). Hsu, Hwang et Chu (1942) ont rapporté que la stimulation électrique de foyers points moteurs du cortex de chiens sous anesthésie au chloralose donne des effets dépresseurs d'une façon prédominante. Cette chute de pression sanguine n'est ni influencée ni abolie par la section des deux vagues. Dans ces expériences, le volume rénal est toujours accru pendant la chute de la pression sanguine.

Nous tournant vers le *rythme cardiaque*, l'excitation de lieux presseurs déterminait une accélération d'environ 10 pour cent pendant l'élévation de la pression artérielle; cependant, pendant la chute de pression, le rythme cardiaque se ralentissait jusqu'à un taux de 50 pour cent. Il fut prouvé que ceci était vrai à la fois chez les animaux légèrement éthérisés et sur les préparations curarisées (Hoff et Green, 1936), mais le ralentissement du pouls ne se produisait pas après vagotomie. L'on a prouvé qu'il était plus facile de démontrer le ralentissement primitif du cœur à partir de stimulation corticale chez des préparations privées de ganglions stellaires et de glandes surrénales (adrénaliques). Chez les singes des modifications du rythme cardiaque s'élevant jusqu'à 50 pour cent furent observées. Sous l'influence du curare, qui touche les terminaisons du nerf vague, le ralentissement primitif du cœur était moins remarquable.

D'après ces observations il est clair que le cortex cérébral renferme à la fois la représentation sympathique et la parasympathique. Par suite, lorsque, à la fois, le vague et le sympathique sont intacts, les effets de la stimulation ne sont probablement jamais purs mais sont plutôt une sommation algébrique conduite par deux systèmes de nerfs en opposition.

Les effets vasomoteurs périphériques. — Si les modifications de la pression sanguine sont obtenues par la stimulation du cortex, on suppose qu'elles sont réalisées par l'altération de la résistance périphérique, c'est-à-dire par la constriction ou la dilatation des réseaux artériolaires et capillaires. L'analyse expérimentale la première en date de la question est celle d'Eulenbourg et Landois (1876), qui enregistraient que la stimulation des aîres motrices donnait naissance à un refroidissement notable du côté opposé du corps, et ils concluaient que la région motrice du cortex régule directement les vasoconstricteurs

du côté opposé du corps. Les auteurs ultérieurement, répétant les observations de Eulenbourg et Landois, prouvèrent qu'il y avait à la fois vasoconstriction et vasodilatation, et que cela dépendait de la région du cortex stimulée — point entièrement en accord avec les effets différents sur la pression sanguine de lieux adjacents. Les expériences de Green et Hoff (1937), dans lesquelles les volumes des membres et des reins furent simultanément enregistrés chez les chats et les singes, ont montré que la stimulation du cortex cérébral détermine la diminution du volume du rein accompagnée d'une augmentation simultanée du volume du membre. Ceci montre que le cortex cérébral est capable de déclencher une mobilisation du sang des viscères aux éléments musculaires. Puisque la dilatation survenait toujours approximativement jusqu'au même degré après l'ablation des téguments d'une extrémité, les modifications du volume du membre étaient dues en premier lieu à un apport vasculaire accru des muscles. La dénervation du membre abolissait la réponse, ce qui prouvait que l'effet se produisait par l'intermédiaire des voies nerveuses et non par des agents humoraux libérés dans la circulation.

Ces réactions étaient aussi le plus rapidement obtenues des aîres 4 et 6. Il existe donc évidemment dans le cortex des mécanismes autonomes capables d'augmenter l'apport sanguin de muscles qui sont jetés en activité, et la régulation ne dépend pas entièrement des modifications métaboliques secondaires du muscle lui-même (par exemple, la dilatation des capillaires par l'accumulation d'acides ou d'autres métabolites).

Les effets de l'ablation. — Les perturbations de la sphère autonome furent précocement décrites dans les cas cliniques de lésion de l'hémisphère cérébral ou de ses projections. Ainsi en 1867, Chevallier signalait que les cas d'hémiplégie extériorisaient des élévations de température allant de 2 à 11 degrés dans les extrémités affectées. Dans certains cas d'hémiplégie Vulpian (1875) a rapporté du gonflement œdémateux. Gowers (1886) trouva que, tandis que les cas *aigus* d'hémiplégie ont généralement les extrémités chaudes, les cas *chroniques* extériorisent volontiers une température plus basse du côté affecté. D'après les observations de Peritz (1915), Kahler (1922), Berger (1923) et Kennard (1937; dans Bucy, 1943), on peut supposer que quelque degré de trouble vasomoteur accompagne invariablement les hémiplégies d'origine capsulaire ou corticale qui ne peuvent pas être entièrement attribuées à la non-utilisation (Bucy, 1935); que les extrémités affectées extériorisent une température plus élevée ou une température plus basse que celle du côté normal dépend en partie de la durée d'évolution de la lésion, de la température et de l'humidité du milieu (Hitzig, 1876) (*).

Un essai expérimental concernant le problème a été fait par Pinkston, Bard et Rioch (1934; Pinkston et Rioch, 1938) et par Kennard (1935). Chez les chiens une lésion de l'aîre motrice est

---

(*) Trois cas frappants d'hémi-œdème à la suite de l'hémiplégie ont récemment été rapportés par Friedman (1942).

généralement suivie par la dilatation dans l'extrémité correspondante plutôt que par la constriction, indiquant que la représentation vasomotrice dominante dans cette partie du cortex du chien est évidemment constrictrice. Lorsque l'animal est exposé à la chaleur après que la totalité du cortex a été enlevée, la température du corps s'élève considérablement avant que les mécanismes de perte thermique, tels que la respiration haletante et la transpiration, soient activés (Ch. XIII). Ces importantes études peuvent être résumées dans les termes mêmes de l'auteur :

« Après l'ablation du néopallium et d'une partie de l'hippocampe, y compris le fornix, avec la dégénérescence secondaire consécutive de grandes portions du thalamus dorsal, les chiens présentaient les modifications fonctionnelles suivantes de leurs mécanismes de contrôle de la température : 1. Vasodilatation chronique, avec impossibilité pour les vaisseaux cutanés d'entrer en contraction normalement au froid; 2. L'absence de vraie respiration haletante polypnéique; 3. Un type lent d'hyperpnée très retardé en réponse aux états qui déclenchaient promptement la respiration haletante vraie chez les mêmes animaux avant l'opération; 4. Une élévation de la température rectale avant que l'hyperpnée ne soit développée; 5. Un frissonnement immédiat et vigoureux en réponse au froid, produisant fréquemment une élévation de la température du corps, tandis qu'avant l'opération les mêmes animaux présentaient la réaction habituelle retardée et moins marquée avec une chute de la température du corps.

« Les chats porteurs de lésions équivalentes se comportaient d'une façon similaire en réponse au froid. Cependant les réponses étaient sujettes à de plus grandes variations que celles des chiens. Il n'y avait aucune différence dans le contrôle de température noté entre ces animaux et d'autres porteurs de lésions plus étendues, qui laissaient seulement l'hypothalamus intact, de concert avec les portions contiguës des aîres olfactives basales médiales et du pôle caudal du thalamus dorsal » (Pinkston, Bard et Rioch, 1934).

Les expériences de Pinkston, et d'autres, établissent ainsi clairement que le cortex cérébral, en vertu de son action régulatrice sur le système autonome, est une partie essentielle du mécanisme corporel de la régulation thermique (voir le chapitre XIII). En harmonie avec ceci, Kennard (1935) trouva à la suite de l'ablation de l'aîre 4 de singes, que les extrémités opposées deviennent légèrement plus froides qu'elles ne le sont normalement. On voyait un effet beaucoup plus marqué lorsque la région prémotrice était enlevée, car un tel animal présentait pendant plusieurs semaines une paralysie complète de son mécanisme pour la vasodilatation réflexe et, placé dans une chaude atmosphère, les extrémités normales se dilataient rapidement et l'animal perdait la chaleur par ces surfaces, tandis que les extrémités parétiques n'extériorisaient pas de telles adaptations réflexes et la température restait considérablement plus froide que du côté normal. Pinkston et Rioch (1938) ont obtenu le même résultat chez les singes.

La transpiration. — Les troubles de la sécrétion sudorale surviennent dans les lésions cliniques des lobes frontaux et de la capsule interne (Bikeles et Gerstman, 1915); ils ont été précocement observés par Gowers (1886) et récemment étudiés en détail par Guttmann et

List (1928). Dans la suite ces derniers auteurs trouvèrent que l'augmentation de la sécrétion sudorale (hémihyperhydrose) survient du côté opposé des lésions du cortex frontal « agranulaire » ou de la capsule interne. Il semble cependant qu'il n'y a pas un rapport net entre la gravité de la transpiration et le degré de paralysie. Ils ne purent pas décider si l'hyperhydrose résultait de l'irritation du cortex ou était un phénomène de libération dû au retrait de l'inhibition. La sécrétion sudorale excessive dans les crises épileptiques a été observée par Toporkoff (1925) qui décrivit une crise jacksonienne qui commençait avec une hyperhydrose profuse, localisée dans la main droite et le coude.

Les études expérimentales du problème ont été faites par Winkler (1908), List (1936) et plusieurs autres. Les résultats les plus féconds ont sans doute été obtenus par l'application de la technique du réflexe « psychogalvanique », c'est-à-dire par la mensuration de la résistance cutanée. Darrow (1937 *a* et *b*; 1942) a montré qu'il y a une correspondance étroite entre l'activité des glandes sudoripares et la réponse galvanique de la peau. Les modifications vasomotrices locales peuvent aussi affecter la réponse galvanique de la peau, mais l'activité des glandes sudoripares est de beaucoup le facteur le plus important. En 1930, Langworthy et Richter, et Wang et Lu ont observé que la stimulation de la région de l'aîre motrice du chat donnait naissance à une chute remarquable de la résistance cutanée (doigts de la patte), l'effet étant le plus marqué contralatéralement. Ils ont exploré soigneusement la surface tout entière du cortex et ne purent localiser que deux foyers actifs seulement, l'un siégeant dans l'aîre 6 et l'autre dans la partie antérieure du lobe temporal. Ils suivirent la voie à partir de laquelle la réaction pouvait être obtenue, et conclurent que deux faisceaux conduisaient les effets — le fasciculus frontopontin et un fasciculus temporopontin, c'est-à-dire que les faisceaux étaient indépendants de la voie pyramidale, puisque les deux passaient dans la capsule interne, et dans le pédoncule les réponses étaient obtenues à partir des régions des projections frontopontine et temporopontine plutôt que de celle des projections principales corticospinales. Wang et Lu ont étudié les projections frontopontines et leurs résultats s'accordent avec ceux de Langworthy et Richter. Ils ont aussi observé, comme l'avaient fait Langworthy et Richter, que des effets semblables sur la sécrétion sudorale pouvaient être obtenus à partir de l'hypothalamus, mais que l'hypothalamus pourrait être détruit sans provoquer l'abolition de la réponse provenant du cortex. Ils conclurent que la réponse provenant des deux régions se faisait par l'intermédiaire de voies différentes (extrapyramidales.)

Les travaux de Schwartz (1937) ont fourni une confirmation frappante de ces études, il enlevait les lieux correspondants à l'aîre frontale de Langworthy et Richter (chez les chats). Schwartz montre que les différents stimuli, auditifs et cutanés (coup de crayon, coup de sifflet, pincement du dos, etc.), déterminent une chute rapide de la résistance des doigts de la patte due à l'activation réflexe des glandes sudoripares. Ceci constitue l'habituel réflexe « psychogalvanique », qu'il distingue du réflexe galvanique « segmentaire » obtenu par pincement de la peau de l'extrémité de laquelle l'enregistrement est pris.

Le réflexe psychogalvanique est complètement aboli par l'ablation du cortex cérébral. Le réflexe galvanique segmentaire, d'autre part, est seulement sous la dépendance des voies spinales et bulbaires et existe chez l'animal décérébré. SCHWARTZ essaya de déterminer quelle est la partie du cortex cérébral à laquelle répond l'intégration de la réaction psychogalvanique. Chez les chats chez lesquels on enleva toutes les parties du cortex cérébral, excepté l'aîre 6, la réaction était normale. Si l'aîre 6 était enlevée et que tout le reste du cortex soit laissé intact, la réponse était abolie du côté opposé à la lésion, mais était conservée du côté ipsilatéral. Il conclut que la région prémotrice (aîre 6) est le centre excitateur essentiel pour le réflexe psychogalvanique.

Les effets pilomoteurs. — Comme pour la réaction galvanique, il y a aussi deux types de réaction pilomotrice, l'un affecté par les lésions corticales et l'autre qui ne l'est pas. Ceci a été soutenu par BRICKNER (1930) qui montre que la réaction pilomotrice segmentaire est un réflexe d'ordre inférieur qui se fait par l'intermédiaire « d'un arc réflexe simple, segmentairement et sans que soit intéressé l'un quelconque des longs faisceaux ascendant ou descendant du système nerveux ». L'autre est la réponse pilomotrice à un stimulus émotionnel. Dans les cas d'hémiplégie les réactions pilomotrices segmentaires, discutées par André THOMAS (1921) et d'autres, sont essentiellement indemnes, mais les réactions pilomotrices émotionnelles sont grandement exagérées du côté hémiplégique et sont rarement présentes du côté indemne. BÖWING (1923) rapporte une augmentation semblable de réponse pilomotrice sur le côté paralysé chez 8 d'une série de 15 hémiplégies. André THOMAS ne put obtenir de réactions pilomotrices dans les cas de lésions du lobe pariétal lorsque les extrémités affectées étaient stimulées. KENNARD et d'autres (non publié) ont trouvé des réactions pilomotrices exagérées, à la suite de l'ablation bilatérale du cortex prémoteur de singes. LANGWORTHY et RICHTER (1933) ont étudié les réactions pilomotrices qui existent *par excellence* chez le porc-épic, et trouvèrent qu'elles étaient impossibles à provoquer par la stimulation corticale, mais qu'elles étaient rapidement provoquées par la stimulation des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Lorsque l'on pratique de petites lésions dans le tubercule quadrijumeau postérieur, la réponse est abolie, l'abolition étant particulièrement frappante avec les lésions de cette aîre chez les primates (WALKER, 1940 *b*). Les effets pilomoteurs sont de quelque intérêt parce que chez les animaux velus ils jouent un rôle dans la régulation thermique (Ch. XIII). LINDSLEY et SASSAMAN (1938) ont étudié le E.E.G. d'un être humain capable de piloérection volontaire et ont trouvé que les aîres prémotrices présentaient des modifications EEG pendant l'activation volontaire.

Les effets oculaires. — Les innervations sympathique et parasympathique des muscles intrinsèques de l'œil sont aussi influencées à partir du niveau cortical. PARSONS (1901) fit une étude des centres dilatateurs de la pupille du cortex trouvant que les effets dilatateurs provenant de la région de l'aîre 8 sont diminués mais non abolis par la section du sympathique cervical (KARPLUS et KREIDL, 1910). Les

effets constricteurs peuvent aussi être obtenus à partir du cortex. Au chapitre XXI, on a déjà rapporté la référence du centre constricteur pupillaire de Barris dans l'aîre 19 que Dowman (non publié) a confirmé chez le singe; Barris (1936) a suivi les connexions de fibres à partir de cette aîre jusqu'au toit. Des études ultérieures sur ces connexions anatomiques ont récemment été faites par Hare, Magoun et Ranson (1935). Les effets de l'ablation ont été discutés au chapitre XXI (voir Ury et Oldberg, 1940).

Le travail de Morison et Rioch (1937) montre que la membrane nictitante des chats peut être directement excitée à partir de la partie des lobes frontaux correspondant évidemment à l'aîre 8. Les réactions de la membrane nictitante provoquées par la stimulation du nerf sciatique pourraient aussi être inhibées par la stimulation de points situés immédiatement en avant du sigmoïde antérieur.

La représentation gastro-intestinale. — L'attention a souvent été attirée sur le fait que les crises épileptiques émanant du niveau cortical commencent fréquemment par une « aura gastro-intestinale », c'est-à-dire avec des impressions sensitives gastriques et une action motrice de l'estomac et des intestins. L'analyse expérimentale du problème commença avec Bochefontaine (1876).

Stimulation. — Bochefontaine observa que la stimulation électrique du gyrus sigmoïde du chien déterminait la contraction de l'estomac spécialement près du pylore, mais le sphincter pylorique lui-même était relâché et il y avait habituellement augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin grêle et du colon. Les observations furent confirmées par Hlasko (1887) et Bechterew (1911, vol. 3). Avec des chiens curarisés Bechterew observa que la faradisation : (i) de la partie antérieure du gyrus sigmoïde déterminait le ralentissement des mouvements rythmiques du pylore de l'estomac avec augmentation de la contraction générale des parois; (ii) de la partie postérieure du gyrus sigmoïde entraînant des mouvements rythmiques actifs du pylore; (iii) et parfois de la région immédiatement latérale à ces deux aîres on obtenait en premier lieu des mouvements du cardia. Bechterew concluait que le cortex renfermait des centres d'excitation et d'inhibition à la fois pour le pylore et pour les parois gastriques, peut-être également pour le cardia. Il obtint aussi un accroissement des mouvements péristaltiques de l'intestin grêle par une semblable stimulation. Page May (1904) ne put confirmer plusieurs de ces observations et attribua l'effet à la diffusion du courant de stimulation; en conséquence le travail fut grandement mis de côté.

L'insistance de Cushing (1932) au sujet des rapports du traumatisme cérébral avec le tractus gastro-intestinal (Ch. XIII) a déterminé la mise à nouveau à l'étude du problème durant ces quelques dernières années. Watts et Fulton (1935) ont observé des modifications de la motilité intestinale de singes sous l'anesthésie à l'éther volatil par la stimulation de différentes parties des lobes frontaux, les foyers les plus excitables se trouvant dans l'aîre 6. Beattie et Sheehan (1934) avaient observé des modifications des mouvements gastro-intestinaux

par la stimulation de l'hypothalamus de singes (Ch. XIII), et Sheehan (1934) décrivait l'inhibition marquée des mouvements péristaltiques de singes ayant été *récemment alimentés* lorsque l'aîre 6 était stimulée, mais il y avait peu de réponse d'un caractère défini d'un estomac vide de nourriture et au repos; de par la stimulation de l'aîre 13 (fig. 102) des effets inhibiteurs beaucoup plus remarquables peuvent être obtenus sur la musculature gastrique (Bailey et Sweet, 1940).

Ablation. — Il existe également un grand faisceau de preuves montrant que les lésions du lobe frontal, spécialement lorsqu'elles sont bilatérales, déterminent des troubles de la motilité et peut-être aussi de la sécrétion du tractus gastro-intestinal. Watts et Fulton (1934) ont décrit trois cas dans lesquels les singes ont développé une invagination aiguë avec obstruction fatale à la suite des ablations bilatérales des lobes frontaux (ou de ses parties). Lorsque l'invagination ne se produit pas, de tels animaux sont enclins à devenir affamés avec voracité, mangeant une quantité anormale de nourriture, et émettant parfois des aliments non digérés dans leurs fèces. Des études non publiées de Messimy et Clifton dans lesquelles les mouvements gastro-intestinaux étaient étudiés aux rayons X et au moyen de la mensuration du taux du transit de carmin avant et après l'ablation bilatérale des aîres d'association frontales, montrent que la motilité est modérément accrue (taux du transit du carmin augmenté) à la suite de telles lésions. Les effets cependant tendent à s'effacer avec le temps. L'existence d'une faim morbide est plus marquée chez les animaux ayant subi une ablation prémotrice que chez ceux dont les ablations sont limitées aux aîres 9, 10, 11 et 12 (voir Hesser, Langworthy et Kolb, 1941).

L'ablation bilatérale des lobes frontaux déterminait une hyperactivité marquée de l'estomac, accompagnée quelquefois par un spasme pylorique, durant plusieurs jours après l'opération. L'ablation complète d'un ou des deux hémisphères était suivie par un trouble de la motilité semblable, mais plus intense. Les ablations des lobes occipitaux, même si elles sont bilatérales, ne déterminaient pas de modification appréciable des mouvements gastro-intestinaux. Chez quelques animaux, les érosions de la muqueuse gastrique furent notées à l'autopsie. Mettler et ses collaborateurs (1936) concluaient que « l'ulcération est seulement une phase d'un trouble beaucoup plus étendu du tractus gastro-intestinal causé par le déséquilibre autonome ».

Les implications cliniques de ces études et des études antérieures ont été discutées par Watts et Frazier (1935). L'aura gastro-intestinale qui survient dans les cas d'épilepsie localisée coïncide avec des mouvements gastro-intestinaux vigoureux et anormaux; ils sont déclenchés focalement dans le cortex par l'agent irritant qui est responsable de la crise épileptique consécutive. L'existence à l'intérieur du cortex cérébral de la représentation gastro-intestinale fournit ainsi une base rationnelle non seulement à l'aura gastro-intestinale de l'épilepsie, mais aussi au grand nombre de troubles gastro-intesti naux que l'on sait accompagner les états d'anxiété, l'activité mentale inhabituelle, etc. L'on sait peu de chose jusqu'alors en ce qui concerne l'influence du cortex sur la sécrétion gastro-intestinale, mais l'on peut

faire remarquer que le flot « psychique » de suc gastrique étudié pendant de si nombreuses années par Pavlov (1927) est sous la dépendance de l'intégrité du cortex cérébral. Le réflexe conditionnel salivaire est également sous la dépendance du cortex, probablement de l'aîre 6 *a* (partie inférieure).

Faim morbide (boulimie). — Des cas de faim morbide succédant à des lésions accidentelles du cerveau ont été décrits sporadiquement dans la littérature. Ils furent discutés par Bechterew (1911), et Stephen Paget (1897) en avait fait le sujet d'un mémoire détaillé. L'un des cas rapporté par Bechterew était celui d'un enfant présentant une fracture par enfoncement de la région frontale moyenne provenant d'un coup de pied de cheval. Lorsque l'enfant reprit conscience, il cria constamment qu'il désirait plus de nourriture. Les esquilles osseuses qui comprimaient le lobe frontal furent enlevées chirurgicalement et quatre jours après les symptômes de faim anormale cessèrent. Un autre cas, provenant des séries de Paget, fut celui d'une jeune femme de 24 ans qui fut renversée et tomba en se frappant la tête sur une marche; elle eut un choc avec vomissements, suivi par de la fièvre qui dura environ une semaine. Elle commença alors à avoir un appétit vorace, si bien qu'elle ne voulait pas quitter la maison même pour aller à une courte distance sans prendre une provision de nourriture dans sa poche. Cette faim anormale dura pendant environ trois mois, variant de temps en temps en intensité. On rencontre également la faim pathologique dans la maladie de Pick dans laquelle se produit la dégénérescence bilatérale des lobes frontaux. La faim vorace de certains idiots et paralytiques généraux est aussi bien reconnue dans les institutions psychiatriques et les schizophrènes traversent de même une période de polyphagie quelquefois au cours de leur maladie. Malheureusement la motilité gastro-intestinale dans ces cas n'a pas été étudiée. P. Levin (1936 *a*) rapporte une augmentation de la motilité gastro-intestinale chez un groupe d'enfants atteints de diplégies corticales qui présentaient aussi le symptôme de la faim morbide. P. Levin (1936) a décrit un nouveau syndrome intéressant de somnolence périodique et de faim morbide dû peut-être à un trouble cortico-hypothalamique. Il semble probable que le fait que la surface orbitaire du lobe frontal soit intéressée est responsable de la boulimie.

Autres fonctions autonomes. — Dans cette revue sur la régulation cérébrale des fonctions autonomes, Spiegel (1928) remarqua qu'il y a un rapport topographique étroit entre les aîres corticales à partir desquelles certains organes autonomes peuvent être activés, et les foyers corticaux qui excitent les éléments somatiques adjacents. Ainsi l'on a déjà insisté sur le fait que la dilatation pupillaire (système nerveux sympathique) est obtenue à partir de lieux étroitement adjacents aux parties de l'aîre 8 qui fournissent les mouvements oculaires et probablement se recouvrant avec ces parties (Ch. XXI). A partir de la même région Bechterew et Mislawski (1891) ont provoqué le *larmoiement*, réaction parasympathique. Le larmoiement a aussi été produit par d'autres, à l'aide de la stimulation des champs de l'œil.

Un recouvrement de représentation analogue, de représentation somatique et autonome a été observé dans le cas de la *salivation*. Bechterew (1911) a décrit un foyer rigoureusement localisé à partir duquel on obtenait la salivation active; et du même endroit, ou de lieux étroitement adjacents, on pouvait provoquer les mouvements de la langue

et de la face. Des observations semblables ont été faites chez les singes (Walker et Green, 1938; Wang, 1943).

Un autre cas analogue est celui de la *miction*. Il se trouve là un mécanisme neurologique compliqué intéressant les sphincters innervés somatiquement et un viscère innervé d'une façon autonome. Le bébé humain apprend au cours du développement à inhiber le réflexe sous-cortical de l'évacuation vésicale; mais aussi avec celui-ci se développe le pouvoir de déclencher volontairement l'acte. Les lésions bilatérales intéressant les parties des aîres 4 et 6 siégeant sur la surface médiale de l'hémisphère déterminent la perte du contrôle volontaire sur les réflexes vésicaux et il s'ensuit une incontinence urinaire. L'on n'a pas jusqu'alors déterminé les parts proportionnelles que doit ce contrôle, d'une part au faisceau corticospinal lui-même, et d'autre part aux projections extrapyramidales aux centres sous-corticaux. Langworthy et d'autres (1940) remarquent que les lésions corticales, spécialement lorsqu'elles sont bilatérales, déterminent des signes de libération des réflexes vésicaux avec une augmentation de la réponse de l'étirement — d'où la locution « vessie spastique ». Chez l'homme la « spasticité » se manifeste elle-même par le besoin impérieux, la limitation de la capacité, et une violente contraction lorsque la vessie est remplie rapidement. Chez les chats, Langworthy et Kolb (1933) observent que la stimulation de l'aîre prémotrice détermine des modifications de la pression vésicale. Lorsque la pression était élevée, une telle stimulation pouvait causer une chute de pression; lorsque la pression était basse, l'élévation pouvait être produite après une latence considérable. Les réflexes myotatiques de la vessie sont d'une façon analogue responsables de son évacuation chez l'homme spinal.

Watts et Uhle (1935) ont étudié le problème dans des cas cliniques de tumeur cérébrale, confirmant les observations de Langworthy et de ses collègues sur les vessies hyperexcitables. Ils trouvèrent aussi des vessies hypotoniques, mais ne purent localiser les aîres responsables pour les deux formes de troubles (Ch. VIII).

Les mouvements *respiratoires* sont aussi influencés au niveau cortical, comme on l'a fait remarquer au chapitre XXI, mais de tels mouvements comprennent primitivement des mécanismes réflexes somatiques.

DISCUSSION

Niveaux de fonction. — La conception des niveaux de fonction n'est nulle part mieux illustrée que dans le système nerveux autonome. Comme dans la sphère somatique il se produit des réflexes *intersegmentaires* intéressant les voies autonomes. Un exemple classique de telles réactions segmentaires est le réflexe de vasodilatation qui survient dans les trois autres extrémités lorsqu'une extrémité est placée dans l'eau chaude. Cette réaction a été étudiée en détail par Lewis et Pickering (1931) et par Uprus, et d'autres (1935). La réaction survient chez l'animal décérébré et peut-être également dans les préparations spinales hautes. C'est une réaction segmentaire fondamentale semblable

au réflexe de flexion du système somatique; bien qu'elle puisse être affectée par les niveaux supérieurs d'intégration, elle n'est nettement pas sous leur dépendance, et la présence de ces réactions dans les cas d'hémiplégie ne constitue pas une preuve contre la représentation autonome dans le cortex.

Mais il y a aussi des niveaux *suprasegmentaires* d'intégration de degrés de complexité variable dans le système autonome. Le bulbe maintient la pression sanguine à un niveau vraiment constant, tandis que dans la préparation spinale la régulation de la pression sanguine est imparfaite et le niveau fluctue (Ch. X). Les réflexes galvaniques (transpiration) sont également intégrés au niveau bulbaire. (Darrow, 1937).

Au niveau *hypothalamique* sont intégrées les fonctions autonomes plus complexes, notamment celles qui concernent la régulation thermique, qui comprennent de nombreux mécanismes périphériques différents, principalement autonomes, mais en partie somatiques (respiration haletante et frissonnement); ainsi on peut prévoir au niveau thalamique un certain degré de recouvrement de la représentation somatique et autonome. Les niveaux *thalamique* et *strié* n'ont pas jusqu'alors été soigneusement analysés du point de vue de la fonction autonome. Cependant, les premières observations de Hale White (1890) et les études sur la stimulation striée montrent que le néostriatum joue un rôle important dans la régulation de la fonction autonome. Le caractère précis de cette régulation n'est pas encore déterminé, mais les nombreux troubles dans la sphère autonome — salivation, hyperhydrose, larmoiement — qui accompagnent les lésions cliniques du striatum, suggèrent puissamment sa participation active dans ces fonctions; et il est clair que l'entremêlement de la représentation somatique et autonome essentiel pour l'intégration est plus étendu qu'au niveau hypothalamique.

Au niveau *cortical*, la preuve du recouvrement de la représentation autonome et somatique est démontrée sur toute l'étendue de la surface motrice tout entière du cortex; d'autres ont suggéré qu'il y a un recouvrement semblable de la représentation *sensitive* viscérale et somatique dans les grands champs sensitifs du cortex. L'existence de cet assemblage bien ajusté de représentation rend possible une intégration et une unification de réponse qui est indubitablement la base d'un grand nombre parmi les adaptations les plus fondamentales de l'organisme. Les découvertes plus nouvelles concernant le cortex cérébral et le système autonome fournissent une base physiologique adéquate aux rapports depuis longtemps reconnus entre les états mentaux et les processus viscéraux. Pour citer deux exemples spécifiques, le travail de Green et Hoff (1937) montre que l'activation des aîres 4 et 6 peut déterminer une fuite directe du sang des viscères aux corps musculaires, la réaction survenant même bien que les muscles eux-mêmes soient empêchés par le curare d'effectuer des mouvements somatiques. Sans aucun doute, le même type d'influx qui fait contracter le muscle détourne aussi une quantité appropriée de sang dans le corps musculaire. Comme autre exemple, Darrow (1937), dans son étude des glandes sudoripares, remarque que la peau présente une faculté

de réponse délicate au suprême degré aux états mentaux aussi bien qu'aux activités physiques en état de prévision ou réelles. Ainsi, lorsque le membre cherche à atteindre un objet, les glandes sudoripares sont activées avant le moment où l'objet est réellement saisi; la transpiration palmaire est obtenue fonctionnellement pour l'amélioration de l'acuité tactile et de la préhension des objets, et est réclamée dans les cas demandant une discrimination tactile délicate. DARROW a aussi étudié l'influence de l'émotion, du sommeil, des états d'anxiété et de tension mentale sur la peau et a trouvé des corrélations qu'il serait tout à fait impossible d'expliquer par toute supposition autre que celle qui soutient que les réactions ont réellement leur point de départ dans le cortex et sont contrôlées par lui.

Voies anatomiques. — Il y a toujours quelque incertitude au sujet des voies anatomiques précises intéressées à l'intervention de la régulation autonome par le cortex cérébral. Les premiers qui approfondirent expérimentalement le problème furent KARPLUS et KREIDL (1910), qui trouvèrent que la réponse du dilatateur de la pupille provenant du cortex cérébral de chats était abolie par la destruction de l'hypothalamus. Ils conclurent donc que la réaction était sous la dépendance d'une voie anatomique qui venait du cortex par la voie des noyaux hypothalamiques. Des études semblables de la réponse cutanée galvanique de WANG et LU (1930) ont montré que cette réaction pouvait toujours être obtenue du cortex après la destruction de l'hypothalamus. Ils postulèrent donc pour une voie corticale extrapyramidale directe qui n'intéresserait pas l'hypothalamus. Le problème fut à nouveau repris avec quelques détails par HUNSICKER et SPIEGEL (1933). Ils ont divisé leurs expériences en deux parties : dans un groupe, des séries de chats furent soumis à la section bulbaire du faisceau pyramidal; dans un autre groupe, l'hypothalamus fut détruit. Dans les deux groupes, le cortex moteur des lobes frontaux était stimulé et les réactions pupillaires, des vaisseaux sanguins, des glandes sudoripares et de la vessie urinaire furent observées. Dans les deux groupes, la stimulation corticale provoquait des réponses autonomes dans les organes qui viennent d'être mentionnés. D'après cela, ils conclurent, comme l'avaient fait WANG et LU, que, à la fois, la voie corticospinale et les projections extrapyramidales provenant du cortex influencent les centres autonomes du bulbe et de la corde spinale. Quelques-unes des projections extrapyramidales peuvent agir normalement par l'intermédiaire de l'hypothalamus; d'autres peuvent agir indépendamment de lui. Si les faisceaux pyramidaux eux-mêmes influencent les centres autonomes de la corde, l'on peut postuler une innervation directe ou collatérale des cellules des cordons latéraux de la corde par les neurones corticospinaux. HOFF et HOFF (1934) ont trouvé la dégénérescence des boutons, à la suite d'une lésion de l'aîre 4, sur les cordons latéraux aussi bien que sur les neurones intermédiaires dans la substance intermédiaire grise.

RÉSUMÉ

La conception des niveaux de fonction s'applique à la portion autonome aussi bien qu'à la portion somatique du système nerveux central. Les réflexes autonomes segmentaires sont bien connus, mais ils sont insuffisants par eux-mêmes pour réguler des fonctions telles que le niveau de la pression sanguine; pour cela les centres bulbaires

sont essentiels. Des fonctions plus compliquées, telles que la régulation thermique sont intégrées au niveau hypothalamique; d'autres intégrations et plus complexes ont lieu au niveau strié. Dans le cortex il y a un empiétement étendu entre la représentation autonome et somatique, rendant possible une corrélation unifiée entre les réactions des deux systèmes. En général, le rapport topographique entre les aîres corticales influençant les fonctions autonomes spécifiques est tout contre l'aîre corticale influençant les fonctions somatiques correspondantes. Ainsi le larmoiement est observé en stimulant les champs de l'œil, la salivation en stimulant la représentation motrice de la face et de la langue.

D'autres fonctions autonomes régulées au niveau cortical sont les suivantes : les réactions cardiovasculaires peuvent être obtenues par la stimulation faradique des aîres 4 et 6, les points presseurs et dépresseurs paraissent aisément démontrés, et également les lieux qui influencent le rythme cardiaque. Puisque, à la fois, la représentation sympathique et la représentation parasympathique peuvent être démontrées, les effets de la stimulation sont nécessairement une sommation algébrique. Pour obtenir une représentation sympathique il est essentiel de paralyser le contingent parasympathique et *vice versa*. La vasoconstriction et la vasodilatation des extrémités peuvent aussi être provoquées par la stimulation des aîres 4 et 6.

La représentation gastro-intestinale a été indiquée à la fois par les modifications de l'activité péristaltique de l'estomac et des intestins produite par la stimulation faradique, et aussi par des troubles de la motilité qui succèdent à l'ablation bilatérale de la région frontale. Dans cette dernière circonstance, l'hypermotilité est encline à se développer et en association avec elle peut se développer la faim morbide, entraînant l'ingestion de quantité de nourriture plusieurs fois supérieure à la normale et l'impossibilité d'une digestion convenable de l'alimentation détruite.

Les troubles de la sécrétion sudorale peuvent résulter de la stimulation de l'aîre 6. L'étude récente de Schwartz sur les chats montre que l'ablation de l'aîre 6 et de cette aîre seule abolit les réflexes psychogalvaniques (transpiration), mais non les réflexes galvaniques intersegmentaires. Le récent travail de Darrow (1942) montre également que la peau humaine est sensible à l'extrême aux réactions mentales de tous types, et qu'une transpiration anticipée se développe également en association aux simples mouvements volontaires tels que ceux intéressés dans la simple préhension d'un objet.

Le réflexe salivaire conditionnel et la sécrétion gastrique (la sécrétion psychique de Pavlov) dépendent aussi de l'intégrité du cortex cérébral.

rent essentiels. Des fonctions plus compliquées, telles que la régulation thermique, sont intégrées au niveau hypothalamique ; d'autres intégrations et plus complexes ont lieu au niveau strié. Dans le cortex il y a un empiétement étendu entre la représentation autonome et somatique, rendant possible une corrélation unifiée entre les réactions des deux systèmes. En général, le rapport topographique entre les aires corticales influençant les fonctions autonomes spécifiques est tout comme l'aire corticale influençant les fonctions somatiques correspondantes. Ainsi le larmoiement est observé en stimulant les champs de l'œil, la salivation en stimulant la représentation motrice de la face et de la langue.

D'autres fonctions autonomes régulées au niveau cortical sont les suivantes : les réactions cardiovasculaires peuvent être obtenues par la stimulation faradique des aires 4 et 6, les points presseurs et dépresseurs paraissent seulement démontrés, et également les lieux qui influencent le système cardiaque. Pourtant, à la fois, la représentation sympathique et la représentation parasympathique peuvent être déterminées. Les effets de la stimulation sont occasionnellement une sommation algébrique. Pour obtenir une représentation sympathique il est nécessaire de paralyser le contingent parasympathique et vice versa. La vasoconstriction et la vasodilatation des extrémités peuvent aussi être provoquées par la stimulation des aires 4 et 6.

La représentation gastro-intestinale a été indiquée à la fois par les modifications de l'activité péristaltique de l'estomac et des intestins produites par la stimulation faradique, et aussi par des troubles de la motilité qui succèdent à l'ablation bilatérale de la région frontale. Dans cette dernière circonstance, l'hypermotilité est capable à se développer et en association avec elle peut se développer la faim anormale, entraînant l'ingestion de quantité de nourriture plusieurs fois supérieure à la normale et l'impossibilité d'une digestion convenable de l'alimentation détruite.

Les troubles de la sécrétion sudorale peuvent résulter de la stimulation de l'aire 6. L'étude récente de Schwartz sur les chats montre que l'ablation de l'aire 6 et de cette aire seule abolit les réflexes psycho-galvaniques (transcérébraux), mais non les réflexes galvaniques intermédiaires. Le récent travail de Darrow (1932) montre également que la peau humaine est sensible à l'extrême aux réactions mentales de tous types, et qu'une transpiration anticipée se développe également en association aux simples mouvements volontaires tels que ceux intervenant dans la simple préhension d'un objet.

Le réflexe salivaire conditionnel et la sécrétion gastrique (la sécrétion psychique de Pavlov) dépendent aussi de l'intégrité du cortex cérébral.

CHAPITRE XXIV

LE SYSTÈME MOTEUR EXTRA PYRAMIDAL : LES GANGLIONS BASAUX

Note historique

Les fonctions des ganglions basaux ont été l'origine de beaucoup d'essais depuis le commencement de l'étude anatomique du cerveau (*). WILLIS (1664) suggéra qu'il y avait des « faisceaux avec des renflements » par lesquels le cerveau venait en rapport avec le bulbe. SWEDENBORG (1740), le grand anatomiste et chef religieux, vit dans les corps striés le siège de la sensibilité primitive du corps et de l'âme, et il ajoutait que « toutes les déterminations de la volonté descendent aussi par cette voie. » L'étude expérimentale commença avec FLOURENS (1824), qui excitait mécaniquement les ganglions basaux de lapins sans résultat (il ne put obtenir de mouvements d'une semblable excitation du cortex cérébral). MAGENDIE (1841) irrita aussi le striatum du lapin trouvant que des mouvements de progression se développaient quand les deux côtés étaient excités simultanément; de semblables résultats furent obtenus par NOTHNAGEL (1873) par excitation chimique. BUDGE (1839) introduisit l'idée que les corps striés étaient intéressés par la fonction viscérale, enregistrant que les mouvements intestinaux étaient augmentés quand on explorait le striatum; et HALE WHITE (1890) faisant des recherches dans des voies semblables, observa les modifications de la température du côté opposé du corps à la suite de lésions striées.

Après la découverte de l'aîre motrice, il y eut un renouveau d'intérêt pour l'excitation des ganglions basaux. FERRIER (1876), par exemple, enregistra les contractions contralatérales de la musculature squelettique (dues probablement à la fuite vers la capsule interne), et la question de l'excitabilité de ces ganglions est toujours en discussion. Les progrès les plus notables dans la connaissance des ganglions basaux sont venus des études des lésions cliniques. KINNIER WILSON (1912) reconnut le syndrome de la dégénérescence lenticulaire chronique et CECILE VOGT (1911 *a* et *b*, 1920) décrivit une variété d'autres troubles moteurs associés à des lésions plus spécifiques du complexe strié. Les relations communes qu'ont ces noyaux avec d'autres mécanismes sous-corticaux tels que ceux du corps de Luys et la substance noire ont récemment constitué le sujet principal de discussion de l'Association pour la recherche dans les maladies nerveuses et mentales (décembre 1940) et le volume des

(*) Il y a beaucoup de confusion dans la terminologie de ce que l'on appelle les ganglions basaux. Primitivement ils comprenaient tous les ganglions sous-corticaux du cerveau antérieur, y compris le thalamus; l'usage courant exclut les noyaux thalamique et hypothalamique, et dans le compte rendu qui suit, les ganglions basaux se rapporteront à tous les noyaux *moteurs* sous-corticaux du cerveau antérieur, c'est-à-dire le striatum, le pallidum en dehors de l'hypothalamus, de concert avec plusieurs noyaux du tronc cérébral tels que le corps de Luys, la *substantia nigra*, etc. Je suis reconnaissant au Dr MARGARET A. KENNARD pour son assistance dans la revision de ce chapitre. — J. F. F.

Publications des Recherches (publié en 1942) fournit une source appréciable de matériel sur les développements récents. Voir également les excellentes revues de RIOCH (1940) et BUCY (1942).

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Les ganglions basaux, la portion la plus primitive du cerveau antérieur, occupent cette région qui se trouve entre le diencéphale et le cortex cérébral (fig. 104). Ils sont constitués de trois noyaux principaux : (I) le globus pallidus, se trouvant médialement contre la capsule

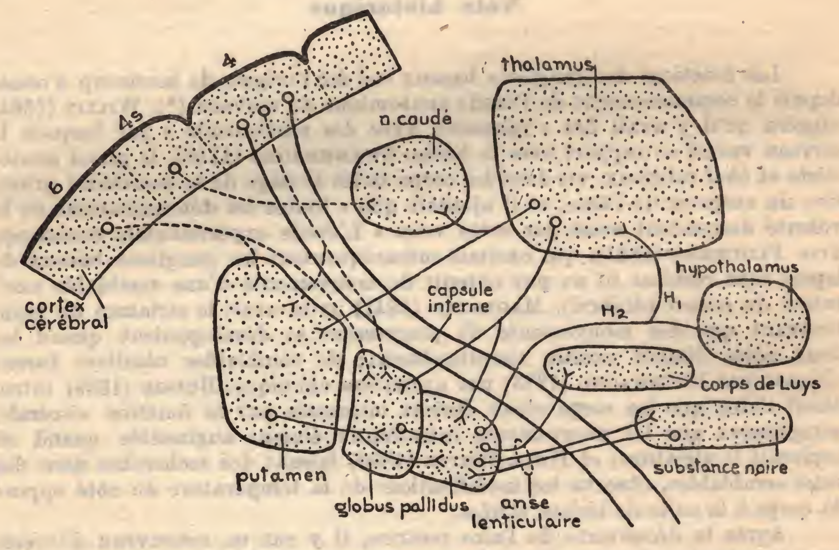


FIG. 104.

Diagramme des interconnexions entre les ganglions basaux et le cortex cérébral. Les projections provenant des aires 4, 4s et 6 ont été établies par les techniques physiologiques de DUSSER DE BARENNE et de ses collègues et sont indiquées par des lignes pointillées. Notez que l'aire 4s se projette seulement au noyau caudé, tandis que les aires 4 et 6 ont des connexions avec le putamen et le globus pallidus (d'après KENNARD, non publié).

interne, (II) le putamen, se trouvant immédiatement à côté du globus pallidus, et (III) le noyau caudé, dont la tête et la longue queue se trouvent médialement par rapport au bras antérieur de la capsule interne, formant le plancher et la paroi latérale du ventricule latéral (*).

D'autres noyaux habituellement compris dans le complexe du ganglion basal sont : le corps sous-thalamique de LUYS, le noyau rouge et la substance noire, bien qu'ils se trouvent anatomiquement dans le tronc cérébral. Histologiquement, le striatum est constitué de grands

(*) Le noyau caudé et le putamen forment le « striatum »; le putamen et le globus pallidus sont souvent dénommés les « noyaux lenticulaires ». Les trois masses nucléaires sont collectivement désignées le « striopallidum ».

et petits neurones qui sont différemment touchés par les agents pathologiques. Le pallidum, d'autre part, est constitué principalement d'un type de cellules qui est de caractère réellement moteur. Deux autres noyaux aussi inclus dans le complexe sont le claustrum qui se trouve latéralement au putamen, et les amygdales; le *claustrum* est séparé d'eux par une projection de fibres blanches connue comme étant la capsule externe (fig. 104). Les fonctions et les connexions du claustrum sont obscures; il reçoit une projection corticale. L'amygdale est une masse nucléaire petite, mais hautement distincte, reposant sur le toit de la corne temporale du ventricule latéral, à la terminaison inférieure du noyau caudé. On dit qu'elle a des connexions olfactives, mais ses fonctions sont presque inconnues.

Anatomie comparée. — Les amphibiens ont des noyaux ganglionnaires basaux, mais ils sont relativement peu développés et représentent l'archistriatum des formes supérieures (n. amygdalien). Ils reçoivent des fibres du système olfactif, du thalamus et de l'hypothalamus. Chez les reptiles les ganglions basaux sont plus étendus; ils ont des connexions semblables, et en outre, ont des fibres provenant du paléocortex; les contreparties du globus pallidus et du striatum font ici leur apparition. Chez les mammifères l'archistriatum est représenté entièrement par le noyau amygdalien, et le pallidum par le globus pallidus qui est en relation postérieurement avec le corps sous-thalamique de Luys et avec la substance noire. Le striatum, d'autre part, est constitué du noyau caudé et du putamen, qui sont séparés l'un de l'autre par la capsule interne; les deux structures sont histologiquement virtuellement identiques et sont unies par des bandes de substance grise. Phylogénétiquement il y a un étroit parallélisme entre le pallidum et le développement de l'allocortex, tandis que le striatum s'est développé *pari passu* avec l'isocortex.

Connexions des ganglions basaux. — On attire de plus l'attention sur la distinction entre le striatum et le pallidum, en considérant les connexions des noyaux striés, car les portions plus neuves des ganglions basaux sont en premier lieu des centres d'association dans le cerveau antérieur, tandis que le pallidum conserve ses fonctions ancestrales de noyau moteur, alors qu'il était en un temps la voie motrice principale partant du cerveau antérieur. Les connexions de chacun des noyaux seront traitées séparément.

Le noyau caudé. — — Le noyau caudé reçoit probablement les projections extrapyramidales provenant des lobes frontaux, principalement des aîres 4 S, également des aîres 6, 8 et 9 (Ch. XIV), et l'on pense aussi qu'il reçoit des collatérales des neurones corticospinaux (Cajal). Il reçoit des fibres du thalamus (des noyaux médiaux, mais non des noyaux antérieurs). Le noyau caudé envoie des fibres dans le putamen et le globus pallidus, mais il n'a aucune connexion anatomique directe avec les noyaux du tronc cérébral ou de la corde spinale.

Le putamen. — Le putamen reçoit les projections de l'aîre 4 et aussi des aîres extrapyramidales du cortex, et, selon Cajal, les neurones corticospinaux émettent aussi des collatérales vers lui. Il a quelques fibres directes provenant du thalamus (Walker 1938) et a une grande connexion avec le noyau caudé. Le putamen se décharge directement dans le globus pallidus (fig. 104).

Le globus pallidus. — Le globus pallidus a des connexions diencéphaliques étendues, mais sa principale innervation provient du putamen et du noyau caudé; selon Polyak (1932) il reçoit aussi des fibres du cortex cérébral.

Les voies efférentes se rendent au thalamus, particulièrement au thalamus centro-médian et aux autres noyaux sous-corticaux Sa projection motrice est connue comme étant l'*anse lenticulaire*. Les connexions principales des ganglions basaux sont représentées dans le diagramme ci-inclus (fig. 104; voir aussi RANSON et RANSON, 1939, 1942). Les études des voies descendantes provenant du globus pallidus montrent 16 centres distincts du tronc cérébral, mais aucune fibre qui se rende à la corde spinale (MORGAN, 1927). Ces noyaux sont les suivants (p. 54) : « (1) le noyau mammilloinfundibulaire de MALONE; (2) la substance réticulée hypothalamique de MALONE (partie céphalique), (le noyau du champ de FOREL) du même côté et du côté opposé; (3) le noyau sous-thalamique de LUYS; (4) le subthalamus ventrocaudal au thalamus (partie caudale de la substance réticulée hypothalamique); (5) le noyau interstitiel de CAJAL et le noyau de DARKSCHEWITSCH; (6) le noyau oculo-moteur et le noyau de WESTPHAL-EDINGER; (7) le noyau rouge (?); (8) la portion motrice de la substance noire (noyau intrapédonculaire de MALONE); (9) noyau péripédonculaire de JACOBSOHN. A travers le *fasciculus striobulbaire*, les fibres se terminent dans : (10) les noyaux trochléaire et abducens; (11) les noyaux réticulés du pont et du bulbe (non absolument démontré); (12) les noyaux masticateurs; (13) les noyaux faciaux; (14) les noyaux ambigus; (15) les noyaux hypoglosse; (16) à travers la commissure de MEYNERT au globus pallidus et la région du champ H2 de FOREL du côté opposé. »

L'anse lenticulaire forme la projection extrapyramidale principale provenant de la partie ancienne du cerveau antérieur (PAPEZ, 1942). Les systèmes striés sont quelquefois groupés ensemble sous la dénomination de « système extrapyramidal » et l'on rapporte habituellement que les lésions des corps striés et du pallidum produisent « les syndromes extrapyramidaux ». Cette terminologie n'est pas heureuse puisqu'elle a porté avec elle l'implication erronée qu'elle est le seul système moteur extrapyramidal du cerveau antérieur. Les projections extrapyramidales provenant du cortex cérébral ont déjà été décrites en détail et, puisque leurs destinations dans le noyau rouge, la substance noire, etc., sont semblables à celles de l'anse lenticulaire, l'on ne peut justifier plus longtemps de penser que le système extrapyramidal soit un mécanisme purement sous-cortical. Au moyen de connexions avec le noyau rouge dont la projection spinale se croise dans la décussation de FOREL, les ganglions basaux établissent en premier lieu un contrôle contralatéral sur la musculature du corps, bien qu'une partie de la projection provenant des corps striés aille vers le noyau rouge opposé, rendant possible là aussi, en vertu d'une double décussation, quelque degré de contrôle ipsilatéral sur la musculature du corps.

Le noyau sous-thalamique de LUYS. — Bien que n'étant pas strictement une partie du complexe ganglionnaire basal, le noyau sous-thalamique de LUYS est fonctionnellement uni au globus pallidus et pour cette raison et pour d'autres raisons mérite une description dans une discussion des ganglions basaux. Les limites de cette masse nucléaire sont tranchées chez l'homme, moins nettes chez le macaque et les primates inférieurs, et vagues chez d'autres mammifères. Relativement, il est beaucoup plus grand chez l'homme que chez aucun autre animal, ce qui montre l'importance d'une analyse comparée de ses fonctions. Il est constitué de cellules en forme de fuseau de dimensions moyennes avec une chromatine inégalement distribuée. L'on savait depuis plusieurs années que sa connexion afférente primaire se fait avec le globus pallidus. Ses connexions efférentes ont récemment été dégagées peu à peu en détail chez les chiens de la façon suivante : (I) dans un noyau en forme de virgule, siégeant médialement par rapport à la substance noire; (II) dans la capsule médiale et ventrale du noyau rouge; (III) quelques fibres croisées se terminent sur les mêmes éléments du côté opposé du tronc cérébral.

La substance noire. — Se trouvant dans le cerveau moyen entre la *base des pédoncules* et le toit se trouve une région gris noir de matériel nucléaire formant un croissant que SOEMMERING (1800) désigna la « substance noire ». Sur coupe transversale, on trouve la substance noire s'étendant sur toute la longueur du mésencéphale en situation latéroventrale par rapport au noyau rouge. Elle est pénétrée par les fibres provenant des différents noyaux des muscles de l'œil. La substance noire reçoit des fibres des portions les plus antérieures du système extrapyramidal, particulièrement des aîres 4 et 6 du cortex et du globus pallidus via l'anse lenticulaire. Elle semble envoyer des fibres au noyau rouge et probablement au bulbe, mais non à la corde spinale (voir FINLEY, 1936).

Le noyau rouge. — Le noyau rouge est situé dans le mésencéphale immédiatement au-dessus de la substance noire (Ch. XI). Il est constitué de deux groupes cellulaires distincts : une portion phylogénétique plus vieille, constituée de grandes cellules et se trouvant vers la terminaison caudale du noyau, qui donne naissance aux voies rubrospinales; et une seconde et plus grande portion qui comprend les deux tiers antérieurs du noyau et reçoit les fibres provenant du noyau dentelé du cervelet aussi bien que celles provenant du thalamus, du globus pallidus et des lobes frontaux. La première portion à grandes cellules du noyau rouge est devenue relativement petite chez l'homme; la dernière et plus grande portion donne naissance à deux grands systèmes de fibres : (I) celui qui va au noyau latéroventral du thalamus (Ch. XIV), qui à son tour se projette aux aîres 4 et 6 du cortex, et (II) un système de fibres descendantes pour la formation réticulée. Les fonctions du noyau rouge sont intimement liées à celles de la formation réticulée.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

Aucun domaine de neurophysiologie n'a progressé plus rapidement dans les cinq dernières années (1938-1943) que ne l'a fait l'analyse des ganglions basaux et leurs rapports réciproques avec le cortex cérébral; comme BUCY (1942) l'a remarqué, « les faits tombent ensemble comme des morceaux bien assemblés d'un jeu de patience intriqué ». L'histoire est en quelque façon intriquée, mais les rapports sont maintenant clairs qui, il y a six ans, étaient presque un complet chaos. Les faits principaux peuvent être résumés sous les titres suivants : (I) la stimulation, (II) les lésions et (III) les circuits cortico-pallido-thalamo-corticaux.

Stimulation — KINNIER WILSON (1914), utilisant la technique de HORSLEY-CLARKE, a stimulé le putamen et le globus pallidus de singes avec un stimulus d'intensité plus grande que celle qui convenait pour le cortex moteur et trouva les deux noyaux complètement inexcitables. Parfois, lorsqu'il mobilisait l'aiguille servant à la stimulation à travers la substance du noyau strié ou du pallidum, il se produisait de légers mouvements, « mais ceux-ci étaient toujours variables, inconstants et rapides. Avant tout, on trouva quelquefois que les mouvements homolatéraux de la face, de la bouche, ou de la langue avaient lieu par stimulation vers la surface externe du putamen et de la capsule externe. Ceux-ci n'étaient ni forts ni persistants ». D'autres exposés de la stimulation striatale mentionnés dans la première édition de ce livre posent

la question de la diffusion des courants excitateurs. MILLER (1936) a observé de lents mouvements des jambes de chats à la suite de la stimulation du noyau caudé sous l'anesthésie au Dial. RIOCH et BRENNER (1938) ont enregistré une variété de réponses provenant des ganglions basaux de chiens et de chats dont les hémisphères cérébraux avaient été enlevés trois semaines auparavant : le lèchement de gueule, la salivation, la déglutition, le reniflement, etc., qu'ils ont mentionnées (voir ci-dessus, Ch. XVI) furent les réponses motrices principales et celles-ci peuvent être attribuées au système olfactif plutôt qu'au striopallidum. *Chez aucun des animaux il n'y avait des mouvements phasiques de l'extrémité, du corps ou de la queue, à moins qu'il se trouva qu'une extrémité soit en train de maintenir une posture et dans ce dernier cas la stimulation du noyau caudé déterminait une prompte inhibition de la posture*,

Inhibition provenant du striatum. — TOWER (1936) insista la première sur ce que les réactions des ganglions basaux doivent être examinées sur un fonds de posture ou de mouvement; en essayant de suivre les voies sous-corticales de l'inhibition extrapyramidale que l'on peut obtenir du cortex cérébral après section des pyramides bulbaires, elle trouva que le striopallidum donnait des réponses inhibitrices beaucoup plus vigoureuses que la capsule interne adjacente. Les études de RIOCH et BRENNER auxquelles nous venons de faire allusion sont en concordance avec cette découverte, et une analyse plus récente de METTLER, ADES, LIPPMANN et CULLER (1939) donne de plus une démonstration expérimentale de caractère substantiel. Les électrodes stéréotaxiques furent appliquées aux ganglions basaux de chats et de singes pendant la contraction concomittante provoquée par la stimulation du cortex moteur. Aucune réponse motrice primaire ne pouvait être obtenue à partir du caudé, mais les mouvements provoqués corticalement furent spectaculairement inhibés à partir de ce noyau. Le seuil était plus faible que celui nécessité pour l'excitation des fibres de la capsule interne; la réaction inhibitrice ne pouvait être obtenue si le caudé avait été antérieurement soumis à fulguration. La réponse était totalement limitée aux mouvements provoqués ipsilatéralement, et l'inhibition persistait souvent pendant plusieurs minutes après retrait du stimulus inhibiteur (comme avec les suppressions de l'aîre 4 S de DUSSER DE BARENNE et MC CULLOCH). Du putamen et du claustrum des effets semblables furent obtenus, mais à un moindre degré. Les auteurs établissent que le globus pallidus, qui ne donnait également pas de réponses motrices, déterminait une conversion des mouvements déclenchés par la corticalité en « tonus plastique ».

Lésions. — Les études des séquelles des lésions striées circonscrites ont été au total décevantes, mais elles illustrent clairement que le striatum a pris une part remarquable dans le processus de l'encéphalisation fonctionnelle, et que les syndromes de lésions chez les animaux inférieurs ne sont seulement que de loin applicables à l'homme. Ainsi chez le chat et le chien, et même chez le singe, des lésions étendues des ganglions basaux ne déterminent que peu de troubles basaux de la fonction motrice. Cependant chez le chimpanzé KENNARD (1943;

Kennard et Fulton, 1942; Brown, 1939) a clairement démontré, à la suite de lésions striatales, des mouvements athétoïdes étroitement comparables à ceux observés chez l'être humain.

Kinnier Wilson (1914) trouva que de petites lésions limitées à n'importe quelle partie du complexe strié ne déterminaient pas de signe d'affaiblissement moteur. Avec des lésions plus étendues, spécialement lorsqu'elles sont bilatérales, il s'ensuivait une relative « absence de mouvement involontaire. Cependant, quelques-uns de ces singes ont montré une préférence d'utilisation du membre homolatéral dans l'action de prendre des noix ou des bananes, ou bien en grimpant dans leur cage ils présentaient de la maladresse ou de la gaucherie du membre contralatéral. Il n'y avait cependant aucun rapprochement à faire avec la paralysie ou même la parésie ». Cette conclusion générale a été matérialisée ultérieurement par de nombreux expérimentateurs sur des chats, des chiens et des singes (Mettler et Mettler, 1942; Kennard, 1943).

Les lésions comprenant le globus pallidus, en addition au striatum, telles que celles enregistrées par Morgan (1927), peuvent donner naissance à l'hypertonie modérée de l'extrémité contralatérale; on dit aussi qu'il s'ajoute une agitation modérée et il peut y avoir des troubles de la voix et de la mastication. Dans un groupe de 26 chats étudiés minutieusement par Liddell et Phillips (1940), dont la majorité avaient des lésions unilatérales intéressant le pallidum et le putanem, le principal signe physique était une hypertonie légère, mais persistante des extenseurs contralatéraux, que l'on pouvait démontrer lorsque l'animal était au repos les jambes pendant librement. D'autres séquelles étaient : (I) le réflexe en flexion retardé, (II) les réactions de placement défectueuses (dues probablement à un empiétement sur la capsule interne), (III) l'hypertonie des fléchisseurs du côté ipsilatéral et (IV) la fermeture défectueuse de la paupière contralatérale. La déafférentation était suivie par la réduction temporaire de l'hypertonie des extenseurs. Des observations semblables furent faites par Mettler et Mettler (1942), mais ils insistent sur le fait que de tels animaux présentent aussi quelque degré d'hypermotilité spontanée; puisqu'ils ne donnent aucun détail concernant leur façon d'évaluer l'hypermotilité et puisqu'un degré maximum d'activité motrice spontanée (mesurée dans une cage pour activité) succède à l'ablation bilatérale de l'aîre 13, qui n'intéresse en aucune façon le striatum (à moins que l'aîre 13 se projette au caudé), la décision concernant l'étendue et la signification de l'hyperactivité provenant des lésions striatales doit attendre d'autres études et mieux documentées. Ceci s'applique aussi au compte rendu de Richter et Hines (1938) qui, pour la lésion isolée d'un ou des deux noyaux caudés, si elle n'est pas associée à une lésion des aîres frontales, ne peut provoquer l'hyperactivité chez les macaques (Kennard, non publiée).

L'ablation du striatum chez des chats et des cobayes décortiqués chroniques n'ajoute pas un déficit moteur de plus, c'est-à-dire que « la posture, la locomotion, la rigidité, les réactions de sautillement et de placement chez ces animaux avant et trois à cinq heures après la destruction du striatum ipsilatéral n'ont pu révéler aucun symptôme nouveau » (Rioch et Brenner, 1938).

Les rapports réciproques cortico-striato-pallido-thalamiques. — L'on est de plus en plus convaincu depuis les dix dernières années que le cortex cérébral et les ganglions basaux chez les primates sont en rapport réciproque si étroit au point de vue fonctionnel qu'ils tendent à agir comme une unité. Contrairement aux autres niveaux de fonction du système nerveux central, tels que le spinal, le bulbaire et l'hypothalamique que l'on peut distinguer clairement, il y a peu de chose pour

différencier un primate décortiqué d'une préparation thalamique ou hypothalamique. Ceci suggère que lorsque le cortex cérébral a été enlevé, les ganglions basaux cessent de contribuer d'une façon importante à l'intégration fonctionnelle (Rioch et Brenner). Bien que ceci ne soit probablement pas strictement vrai (les préparations de ganglions basaux survivent plus volontiers que ne le font les préparations hypothalamiques) l'état moteur des deux préparations chez les animaux adultes apparaissent étroitement semblables, même bien que les ganglions basaux ne dégénèrent pas après décortication.

Cependant, avec des lésions isolées de cortex cérébral et de ganglions basaux des primates, Kennard a montré que les ablations précentrales (aîres 4 et 6) lorsqu'elles sont combinées aux lésions striatales, spécialement chez de jeunes animaux, donnent une paralysie plus profonde et plus durable que la lésion corticale seule. Chez les jeunes animaux il y a un degré considérable d'intégration motrice indépendante au niveau striatal; alors que l'animal évolue vers l'âge mûr, les types moteurs d'intégration tendent de plus en plus à être dominés par le manteau cérébral (Kennard et Fulton, 1942).

L'interaction corticostriée. — Hines (1937) a observé que la stimulation électrique d'une petite bande s'étendant entre les aîres 4 et 6 déterminait la cessation de l'activité musculaire spontanée du côté opposé et le relâchement de toute contraction posturale existante. Sous la strychninisation de cette même région Dusser de Barenne et Mc Culloch (1938 *a*) ont provoqué l'activité électrique remarquable dans le noyau caudé. Ils ont noté de plus que, avec l'activation du caudé, l'activité électrique spontanée dans l'aîre 4 était supprimée et le seuil pour l'excitation de cette aîre était grandement accru. L'action sur la suppression de l'aîre 4 n'était pas conduite transcorticalement, mais par un circuit complexe partant de l'aîre 4 *s* à travers le caudé, de là (probablement par la voie du globus pallidus) aux noyaux de relais latéro-ventraux du thalamus, et retournait à l'aîre 4. La strychninisation des aîres 4 et 6 elles-mêmes n'avait pas de tels effets sur le caudé; l'isolement du caudé déterminait la disparition de la suppression de la strychnine provenant de l'aîre 4 *s* (Dusser de Barenne et Mc Culloch, 1941 *b*). Comme on l'a déjà indiqué au chapitre XXI, trois autres aîres de suppression ont depuis été isolées (fig. 102 et 105), dont deux entraînent l'activation spécifique du caudé; l'aîre 8 *s* stimulant la tête du caudé, 4 *s* la partie médiale, 2 *s* la queue, convergeant ainsi d'une façon spatialement orientée suggérant une projection topographique bien organisée. L'aîre 19 *s* n'a pas été pleinement étudiée. L'aîre 4 elle-même se projette au putamen et l'aîre 6 au putamen et au pallidum et ni l'une ni l'autre n'affectent le caudé (Dusser de Barenne, Garol et Mc Culloch, 1942).

Il manque toujours la preuve anatomique d'une projection directe de l'aîre 4 *s* au caudé. Verhaart et Kennard (1940) ont suivi la dégénérescence après thermocoagulation de 4 *s* et tandis qu'il y avait une dégénérescence à fines fibres de Marchi en se rapprochant du caudé, ils ne purent pas prouver que les fibres se terminaient là. Levin (1936) et Polyak (1932) présentèrent une démonstration semblable à la suite

de lésions plus étendues provenant de l'aîre précentrale de macaques. Hirasawa et Kato (1935) d'autre part (voir aussi Hirasawa et Kariya, 1936), croyaient qu'ils avaient suivi des projections définies à l'intérieur du caudé (Ch. XV).

Si ce circuit conçu comme allant de l'aîre 4 *s* au caudé, au pallidum, au thalamus et retournant à l'aîre 4 est interrompu à n'importe quel point sous-corticalement, l'effet de freinage exercé par les ganglions

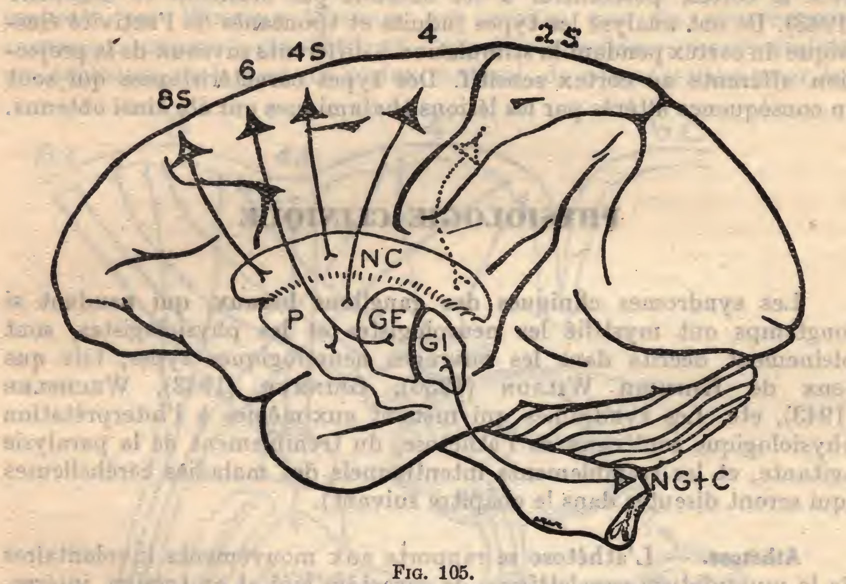


Fig. 105.

Diagramme montrant la projection topographique des aîres de suppression sur le noyau caudé; l'aîre 8*s* allant à la tête du caudé, 4*s* à la partie moyenne du caudé, et 2*s* à la queue du caudé. L'aîre 4 se projette au putamen et l'aîre 6 au putamen et à la portion externe du globus pallidus. Le globus pallidus à son tour se projette au noyau de relai du thalamus, et de là, les noyaux thalamiques se projettent en retour vers les aîres 4 et 6 comme cela est indiqué dans la figure 106 (d'après Dusser de Barenne, Garol et Mc Culloch, 1942).

basaux serait alors retiré, et Bucy (1942) a donné une interprétation convaincante des syndromes ganglionnaires basaux les plus communs fondée sur ces découvertes physiologiques plus nouvelles (voir le paragraphe suivant).

Les potentiels électriques des ganglions basaux. — La recherche électroencéphalographique d'animaux ayant des lésions des masses nucléaires sous-corticales a récemment fourni une preuve additionnelle de l'interdépendance des fonctions corticostriées. Bien que, chez les singes, l'ablation de parties étendues de la substance grise corticale n'a aucun effet sur l'E.E.G., les lésions des ganglions basaux altèrent d'une façon permanente le type des potentiels électriques qui en est l'aboutissant (Kennard et Nims, 1942 *b*). On a montré, en outre, que le type d'E.E.G. provenant du caudé ou du putamen exposés, est matériellement affecté lorsqu'il se trouve en connexion avec les aîres

corticales, c'est-à-dire que les ganglions basaux d'un singe partiellement décortiqué produisent un type tout à fait différent de celui d'une préparation totalement décortiquée. Les à-coups spontanés de l'activité de haut-voltage apparaissent à partir du caudé et du putamen seulement lorsque toutes les connexions avec le cortex ont été sectionnées (Kennard, 1943 *a*).

La preuve analogue de l'interdépendance des *noyaux thalamiques* avec le cortex postcentral a été obtenue par Morison et Dempsey (1943). Ils ont analysé les types induits et spontanés de l'activité électrique du cortex pendant la stimulation à différents niveaux de la projection afférente au cortex sensitif. Des types caractéristiques qui sont en conséquence altérés par les lésions thalamiques ont été ainsi obtenus.

PHYSIOLOGIE CLINIQUE

Les syndromes cliniques des ganglions basaux, qui pendant si longtemps ont mystifié les neurologistes et les physiologistes, sont pleinement décrits dans les ouvrages neurologiques types, tels que ceux de Kinnier Wilson (1936), Grinker (1943), Wechsler (1943), etc. Les syndromes qui mènent eux-mêmes à l'interprétation physiologique sont ceux de l'athétose, du tremblement de la paralysie agitante, et les tremblements intentionnels des maladies cérébelleuses (qui seront discutés dans le chapitre suivant).

Athétose. — L'athétose se rapporte aux mouvements involontaires de la musculature squelettique, de caractère lent et en torsion, intéressant généralement les extrémités supérieures d'une façon plus marquée que les inférieures et les articulations distales plus sévèrement que les proximales. Quelquefois des mouvements rapides et en jet compliquent la variété sinueuse plus lente, et dans ces circonstances on applique le terme de choréo-athétose. Le syndrome est enclin à se développer pendant les deux premières décades de la vie, mais il peut se produire plus tard, et l'on reconnaît maintenant que la lésion pathologique la plus commune associée à l'athétose et à la choréo-athétose est une affection des noyaux striés, que l'on appelle *l'état marmoréen*, du fait que sur coupe microscopique les noyaux striés apparaissent comme du marbre. La nature intime de la lésion pathologique est inconnue, quelques-uns attribuant l'affection primitive à une modification de la myéline des cylindres axes; d'autres, à une réaction toxique parmi les cellules d'origine dans le striatum. Bien que la lésion prédominante soit le striatum (Alexander, 1942), Schuster (1927) dans une étude approfondie des lésions thalamiques a démontré que la destruction isolée du noyau ventrolatéral du thalamus peut être aussi associée à l'athétose, spécialement si elle comprenait les connexions striato-thalamiques. Papez, Hertzman et Rundles (1938) ont décrit d'une façon semblable un cas d'athétose dans lequel la lésion était rigoureusement localisée bilatéralement dans le globus pallidus. *Ainsi*

toutes les trois stations qui causent l'athétose se trouvent dans le circuit des réactions de suppression entre les aires 4 s *et* 4.

En 1909, Horsley par ablation du cortex précentral chez l'homme put déterminer l'abolition des mouvements involontaires de l'athétose. De même, Bucy et Buchanan (1932) ont rapporté un certain nombre de cas dramatiques d'abolition de l'athétose à la suite de lésions limitées à l'aire 6. La croyance que les mouvements choréiformes et athétoïdes proviendraient finalement du cortex cérébral fut primitivement proposée par Kinnier Wilson, qui montra que ces mouvements anormaux, comme lorsqu'il s'agit d'ataxie cérébelleuse, représentaient une tentative, de la part du cortex cérébral, de compensation pour les

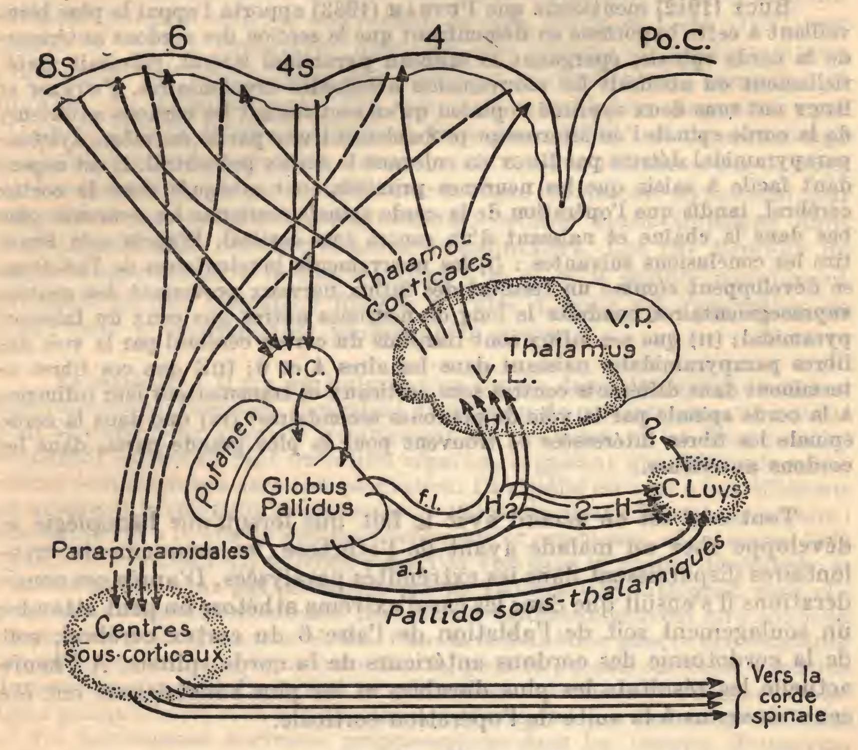


Fig. 106.

Mécanisme neural de la choréo-athétose. Influx inhibiteurs naissant des bandes de suppression 8*s* et 4*s* et allant au noyau caudé (C.N.); elles vont de là au globus pallidus; de là, à partir de la portion interne du *globus pallidus* (Ranson et Ranson) à travers le *fasciculus lenticularis* (f. i) et *l'anse lenticulaire* (a. i) dans le champ H_2 et à travers le champ H_1 dans la partie antéro-latérale du noyau ventro-latéral du thalamus (V.L.) (Papez). De là, les fibres thalamo-corticales font revenir les influx suppresseurs au cortex précentral, plus à l'aire 6 qu'à l'aire 4 (Papez). Si ce mécanisme suppresseur est interrompu dans le *striatum* (Alexander) ou dans le *globus pallidus* (Papez) ou le thalamus (Schuster) le système *parapyramidal* naissant des aires 4 et 6 sera libéré pour une activité anormale aboutissant à des mouvements involontaires de choréo-athétose. Ce diagramme illustre aussi les voies possibles pour les fibres de suppression analogues allant de 8*s* et 4*s* au noyau caudé et au globus pallidus, puis de là au noyau sous-thalamique de Luys (C. Luys) soit par la voie du fasciculus et de l'anse lenticulaire, et des champs H_2 et H_1 (Papez), soit par la voie du faisceau pallido-sous-thalamique provenant de la portion externe du globus pallidus telle qu'elle est décrite par Ranson et Ranson. L'on ne sait pas comment ces influx suppresseurs reviennent au cortex précental, mais leur interruption dans le corps de Luys aboutit à l'hémiballisme (Bucy, 1942).

mécanismes sous-corticaux sujets à faillir. BUCY (1942) argue que les mouvements sont dus aux projections motrices autres que celles du faisceau pyramidal, puisque sous l'anesthésie barbiturique les mouvements anormaux disparaissent, tandis que les mouvements pyramidaux isolés sont toujours possibles. L'on sait que les barbituriques abolissent l'excitabilité de l'aîre 6, laissant celle de l'aîre 4 et le faisceau pyramidal relativement non affectés. Il proposa de plus que ces projections non pyramidales des aîres 4 et 6 (qu'il désigna les *voies parapyramidales*) étant libérées de l'action de suppression, soient directement responsables des mouvements athétoïdes (fig. 106).

BUCY (1942) mentionne que PUTNAM (1933) apporta l'appui le plus bienveillant à cette hypothèse en démontrant que la section des cordons antérieurs de la corde spinale, épargnant le faisceau pyramidal latéral, réduirait matériellement ou abolirait les mouvements athétoïdes involontaires. PUTNAM et BUCY ont tous deux exprimé l'opinion qu'en sectionnant les cordons antérieurs de la corde spinale l'on interrompt probablement une partie du même système parapyramidal détruit par BUCY en enlevant le cortex précentral. Il est cependant facile à saisir que les neurones primitifs sont attaqués dans le cortex cérébral, tandis que l'opération de la corde spinale sectionne les neurones plus bas dans la chaîne et naissant d'un centre sous-cortical. D'après cela BUCY tire les conclusions suivantes : (I) les mouvements involontaires de l'athétose se développent comme un résultat des influx nerveux provenant des centres suprasegmentaires conduits le long de neurones autres que ceux du faisceau pyramidal; (II) que ces influx sont transmis du cortex cérébral par la voie des fibres parapyramidales naissant dans les aîres 4 et 6; (III) que ces fibres se terminent dans différents centres sous-corticaux et transmettent leur influence à la corde spinale par la voie de neurones secondaires; (IV) que dans la corde spinale les fibres intéressées se trouvent pour la plus grande partie dans les cordons antérieurs.

Tout ceci est en accord avec le fait que lorsqu'une hémiplégie se développe chez un malade ayant de l'athétose, les mouvements involontaires disparaissent dans les extrémités paralysées. D'après ces considérations il s'ensuit que dans les cas d'extrême athétose on peut attendre un soulagement soit de l'ablation de l'aîre 6 du cortex cérébral, soit de la cordotomie des cordons antérieurs de la corde spinale. A l'heure actuelle les résultats les plus durables et les plus satisfaisants ont été ceux survenus à la suite de l'opération corticale.

Le tremblement de la paralysie agitante (maladie de Parkinson). — Les cas avancés de parkinsonisme montrent généralement de la rigidité et un tremblement postural, habituellement désigné comme étant un tremblement au repos. Le dénommé tremblement au repos disparaît pendant le sommeil, est exagéré par l'émotion, et se voit généralement dans ceux des muscles chez lesquels une posture doit être maintenue par un effort semi-volontaire. Ceux qui ont étudié les tremblements parkinsoniens en détail insistent donc sur ce qu'il n'est pas à strictement parler un tremblement au repos, mais un tremblement d'action intéressé par le maintien ou la posture, par opposition au tremblement intentionnel phasique que l'on voit dans la maladie cérébelleuse. Tous les tremblements donc sont des tremblements d'action, celui de la

paralysie agitante étant un tremblement de posture active, celui de la maladie cérébelleuse en étant un de mouvement actif. Le mécanisme intéressé dans le tremblement parkinsonien n'est pas clairement établi, mais la substance noire et le globus pallidus ont été les éléments les plus communément indiqués (ALEXANDER, 1942). En raison des connexions connues entre la substance noire et le globus pallidus il est clair qu'une lésion soit dans la substance noire, soit dans le pallidus puisse impliquer le même mécanisme neural. L'existence de fibres corticonigriques provenant de l'aîre prémotrice (LEVIN, 1936) suggère un mécanisme en circuit semblable à celui intéressé dans l'athétose.

BUCY (1942) montra qu'une hémiplégie capsulaire a aboli le tremblement parkinsonien; se souvenant de cela, BUCY et CASE (1937) ont enlevé le cortex précentral dans un cas ancien de parkinsonisme; l'opération fut suivie par une abolition virtuellement complète et durable du tremblement. Des résultats semblables rapportés par KLEMME (1942), PUTNAM (1940) et OLDBERG (1938) ont démontré que la chordotomie du quadrant antérieur n'a aucune influence sur ce type de tremblement, et que l'expérience indique le faisceau pyramidal, par opposition au système parapyramidal, comme étant impliqué dans la production de ces mouvements involontaires. Les cas heureux de BUCY comprennent à la fois les aîres 4 et 6, et il semble maintenant probable qu'une opération limitée à l'aîre 4 seule est l'opération de choix pour le tremblement parkinsonien ancien.

La rigidité. — Il y a généralement un certain degré de rigidité associé au tremblement parkinsonien. Cependant dans les cas de parkinsonisme, la rigidité peut se développer avant le tremblement ou vice versa, et les deux peuvent nettement exister en tant qu'entités séparées, suggérant que différents mécanismes sont intéressés dans leur production. La rigidité est tout à fait différente en qualité de la spasticité produite par les lésions du cortex frontal agranulaire : elle comprend à la fois les muscles fléchisseurs et extenseurs, elle manque de la qualité du « couteau qui se ferme » que l'on voit dans la rigidité décérébrée, et l'on dit qu'elle n'est pas influencée par les réflexes labyrinthiques, mais elle peut être excessivement intense. Les réflexes tendineux peuvent être normaux ou exagérés et il n'y a aucun clonus. Dans la mobilisation passive une résistance intermittente caractéristique (roue dentée) peut être sentie sur toute l'étendue du mouvement passif. La rigidité est probablement finalement d'origine myotatique puisqu'elle est sous la dépendance de l'intégrité des racines postérieures et des terminaisons nerveuses proprioceptives dans les muscles (FOERSTER, 1921; BYRNES, 1926; WALSHE, 1924). Elle se développe sous une forme évidente chez les chimpanzés à la suite des lésions des ganglions basaux, spécialement lorsqu'elles sont combinées avec les lésions de l'aîre 6 (KENNARD, 1943 *c*).

La base neurologique du complexe symptomatique n'est pas claire, car le globus pallidus, la substance noire, le corps sous-thalamique de Luys sont tous intéressés de la même façon dans les cas de parkinsonisme, les modifications de la substance noire étant les plus constants et quelquefois les trouvailles pathologiques principales (ALEXANDER, 1942). Ces trois éléments structuraux sont étroitement enchaînés phylogénétiquement et anatomiquement et les études pathologiques récentes montrent que le globus pallidus et la substance noire sont rarement intéressés indépendamment; si l'un est affecté, l'autre peut de même aussi bien être impliqué, mais dans les cas récents la lésion de la substance noire semble être la première. L'étendue des lésions du corps sous-thalamique de Luys varie.

Hémiballisme. — Les lésions isolées du corps de Luys chez l'homme donnent aussi naissance aux mouvements choréiformes grossiers, spécialement des extrémités supérieures; le bras peut être lancé précipitamment en dehors ou en haut, d'une façon tout à fait incontrôlable. On rapporte généralement ces mouvements sans but comme étant l'« hémiballisme ». Bucy (1942) a présenté une interprétation de l'hémiballisme comme une libération des mécanismes de suppression semblables à ceux décrits ci-dessus pour la choréo-athétose (fig. 106).

Les mouvements associés. — Les mouvements associés sont des modifications automatiques de l'attitude de certaines parties du corps lorsque de forts mouvements volontaires ou réflexes se produisent dans quelque autre partie. On les observe le plus communément dans le membre supérieur paralysé d'un malade hémiplégique lorsqu'il exécute un mouvement de préhension avec la main saine; dans ces circonstances, une augmentation « associée » de tonus se produit dans les muscles du membre paralysé, prédominant dans les muscles fléchisseurs. Chez les personnes normales il y a aussi des mouvements semi-volontaires associés, tels que le balancement des bras en marchant, ou l'extension du poignet avec une flexion normale des doigts. Ces dernières réactions sont enclines à être affaiblies ou abolies en présence de lésions cliniques des ganglions basaux. Les Vogts (1920) ont soutenu que le trouble des mouvements associés est un symptôme primitif de maladie striatale. Kinnier Wilson (1925) (conférence 2), au contraire, a mis en avant l'hypothèse que « la maladie striatale n'est pas caractérisée par le manque complet de mouvements associés; naturellement, nous ne devons pas nous attendre à ce que la variété spéciale que l'on peut découvrir dans les affections pyramidales existe dans la maladie extrapyramidale, et nous ne pouvons donc en aucune façon la décrire comme « perdue ». L'attitude prudente de Wilson est celle qui convient, mais le fait demeure qu'un grand nombre des réactions associées les plus communes *sont* « perdues » ou totalement masquées par la rigidité dans les cas de parkinsonisme avancé.

DISCUSSION

Comme il a été mis en avant au chapitre XXI, le système moteur extrapyramidal a deux subdivisions primaires : (I) la corticoponto-cérébelleuse et (II) la corticostrionigrique. Chaque groupe a trois niveaux de fonction, le supérieur étant cortical, et au niveau cortical les deux divisions primaires sont inséparablement mélangées, suggérant que la fonction distincte sous-tendue par les deux divisions sont là en rapport réciproque dans une intégration commune (Fulton, 1943).

Les fonctions du groupe corticopontocérébelleux seront décrites dans le chapitre suivant; celles du système corticostrionigrique sont résumées ici. Avant de discuter ces fonctions en détail, il est important de garder en mémoire les faits suivants : (I) l'interruption de la voie *pyramidale* elle-même ne détermine pas d'augmentation du tonus des muscles squelettiques (Ch. XX). (II) L'interruption de la voie *extra-pyramidale* d'autre part, à n'importe quel niveau supramédullaire, qu'il soit cortical ou sous-cortical, entraîne, par libération des centres mésencéphaliques ou médullaires, une augmentation remarquable de

tonus. Le caractère de ces troubles hypertoniques varie avec le niveau de l'interruption de la façon suivante :

(I) **Niveau cortical.** — Comme cela est montré au chapitre XXI, l'interruption des projections extrapyramidales du cortex entraîne à la fois la spasticité et la rigidité, l'intensité et la distribution des états hypertoniques variant avec l'étendue de l'interruption; cependant, au niveau cortical, les éléments spastiques prédominent.

(II) **Niveau strié.** — L'interruption au niveau striatal, spécialement lorsque le globus pallidus est intéressé, semble entraîner la rigidité du type particulier décrit ci-dessus. On n'a pas encore établi si cette rigidité est indépendante de l'interruption simultanée des projections corticale et nigrique.

(III) **Niveau mésencéphalique.** — L'interruption au niveau mésencéphalique donne une grande intensification de la rigidité (substance noire) et de la spasticité (formation réticulée). Quand le bras conjonctival est également interrompu, il se développe alors un maximum de rigidité spastique, c'est-à-dire, une libération complète des centres bulbaires du contrôle extrapyramidal (rigidité décérébrée, Ch. IX).

Le système corticostrionigrique a ainsi, comme son nom l'implique, trois niveaux distincts d'intégration : le cortical, le striatal, le mésencéphalique. Les deux premiers niveaux ont déjà été considérés. Le niveau mésencéphalique renferme principalement la substance noire, et cette partie du noyau rouge ayant des connexions avec le globus pallidus. Le corps sous-thalamique de Luys est peut-être mieux groupé avec le troisième niveau des fonctions extrapyramidales, bien qu'il siège à un niveau légèrement antérieur au mésencéphale (dans le diencéphale postérieur). Les lésions isolées de la substance noire n'ont pas été étudiées chez les animaux expérimentaux, mais chez l'homme elles sont associées à la rigidité et aux troubles des mouvements associés semblables à ceux qui surviennent dans la maladie extrapyramidale clinique. Il est donc évident que le système extrapyramidal avec ses trois niveaux doive être considéré comme une unité et il devient nécessaire de rechercher quelle fonction générale le système nerveux sert, et comment on peut la distinguer des fonctions sous-tendues par le mécanisme corticopontocérébelleux (Ch. XXV).

Parlant d'une façon générale, le système corticostrionigrique, tel qu'il est ainsi défini, est responsable des ajustements posturaux et de l'intégration des types de mouvements *involontaires*. Ainsi, avec une lésion du globus pallidus la posture est troublée et les mouvements associés, tels que le balancement des extrémités supérieures lors de la marche, sont abolis; les mouvements de la face, appropriés à des états émotionnels particuliers sont d'une façon semblable perdus. Ces réactions automatiques qui sont au delà de la sphère de l'intégration consciente peuvent être remplacées par des contorsions sans but sur lesquelles le sujet n'a aucun contrôle (athétose et chorée). Les troubles intéressant le mécanisme cérébelleux, comme nous le verrons, sont dans la sphère du mouvement volontaire conscient. En effet, les troubles

néocérébelleux sont rarement manifestes, excepté *pendant* l'effort volitionnel.

La complexité des perturbations dans la sphère extrapyramidale varie avec le niveau de la lésion. Ainsi les mouvements associés sont perdus à la suite des lésions de l'aîre 6 du cortex, mais des types plus complexes de l'organisation motrice disparaissent aussi; et ils restent troublés d'une façon permanente, tandis que les troubles des mouvements réflexes et associés tendent à disparaître.

Les études cliniques et expérimentales sur le striatum sont en harmonie essentielle sur un point, à savoir que les petites lésions isolées du striatum qui nettement n'affectent aucun autre des éléments structuraux adjacents causent peu de symptômes reconnaissables, si toutefois ils en causent. Il semble donc probable, pour citer Rioch et Brenner, «que les symptômes ainsi dénommés striés sont dus à des lésions qui intéressent d'autres aîres du cerveau au même moment. Ces considérations suggèrent l'hypothèse suivante, à savoir que chez le mammifère le striatum n'a pas de fonction autonome, mais agit seulement conjointement avec d'autres symptômes ».

RÉSUMÉ

Les ganglions basaux sont constitués de trois noyaux primitifs : le caudé, le putamen et le pallidum et de deux masses cellulaires secondaires, l'amygdale et le claustrum; le corps sous-thalamique de Luys le noyau rouge et la substantia nigra sont aussi intimement liés au mécanisme du ganglion basal. Les noyaux caudé et putamen (les corps striés) sont des centres d'association du cerveau antérieur ayant des connexions avec les lobes frontaux, le thalamus et l'hypothalamus, mais pas de projections efférentes, excepté au globus pallidus.

Le globus pallidus est le noyau moteur primitif des ganglions basaux envoyant, par la voie de l'anse lenticulaire, des fibres à tous les noyaux importants du tronc cérébral, y compris l'hypothalamus, le corps sous-thalamique de Luys, les noyaux oculo-moteurs, la substance noire, le noyau rouge, etc.

Le corps sous-thalamique de Luys est étroitement connecté anatomiquement avec le globus pallidus et se décharge à un noyau distinct en forme de virgule siégeant tout latéralement à la substance noire.

Les ganglions basaux sont, jusqu'à un degré limité, électriquement excitables, mais leurs effets moteurs primitifs sont ceux de l'inhibition de la posture et des types de mouvements. Chez les chats décortiqués chroniques la déviation des yeux et de la tête vers le côté opposé peut être obtenue de la totalité de l'aîre striée; de la région du lobe pyriforme, la mastication, la salivation, le reniflement et d'autres réactions associées à l'alimentation. Chez les préparations aiguës, Miller a observé des réactions semblables et, en outre, des mouvements lents des extrémités opposées.

La destruction limitée de différents noyaux dans le complexe ganglionnaire basal cause des symptômes moteurs peu visibles et

passagers chez les animaux. Avec des lésions étendues du globus pallidus l'animal tend à tourner en cercle vers le côté de la lésion et à être anormalement agité (Morgan). Kennard a produit des mouvements athétoïdes chez les chimpanzés par la combinaison des lésions précentrale et striée.

Les syndromes des ganglions basaux reconnus cliniquement rentrent dans deux groupes : (i) ceux ayant un tremblement au repos accompagné généralement de rigidité (parkinsonisme), et (ii) ceux ayant des mouvements involontaires (athétose et chorée). On croit que les syndromes comprenant le tremblement et la rigidité sont dus à la destruction primitive du globus pallidus, ou de sa projection motrice, et de la substance noire à laquelle il se projette. Il est possible que la rigidité soit due en partie à l'implication concomitante du corps sous-thalamique de Luys.

Les syndromes accompagnés de mouvements involontaires (athétose, chorée et spasme de torsion) n'ont pas de pathologie établie, mais ils apparaissent le plus fréquemment être associés aux lésions des corps striés (caudé et putamen) et des noyaux du tronc cérébral; cependant ils présentent souvent l'implication simultanée du noyau rouge, de la substance noire, du corps sous-thalamique de Luys. Les lésions isolées du corps de Luys déterminent la rigidité et la maladresse chez les chiens et des mouvements choréiformes grossiers (hémiballisme) chez l'homme. Bucy croit que les mouvements involontaires résultent de la libération du cortex précentral des circuits de suppression de Dusser de Barenne et Mc Culloch.

Le système extrapyramidal peut être considéré comme une entité fonctionnelle ayant trois niveaux primaires d'intégration : cortical, strié et du tegmentum. Ses fonctions principales se trouvent dans la sphère des ajustements posturaux, des mouvements associés, et de l'intégration autonome, chaque fonction ayant une représentation à chacun des trois niveaux. Puisque l'interruption du système *pyramidal* cause l'hypotonie, on peut établir catégoriquement que tous les états hypertoniques (spasticité et rigidité) sont dus à des lésions supramédullaires *extrapyramidales*. De nombreux mouvements associés sont abolis ou cachés par les lésions au niveau cortical ou strié du système extrapyramidal et remplacés par des mouvements involontaires.

CHAPITRE XXV

LE CERVELET

Note historique

Dans son mémorable *Cerebri Anatome,* publié en 1664, THOMAS WILLIS suggéra que le cerveau présidait aux actes volontaires et que le cervelet exerçait son autorité sur les mouvements involontaires. Comme argument WILLIS a spécifié que lorsque le cervelet était manipulé chez un animal vivant, le cœur s'arrêtait, et si le cervelet était enlevé l'animal mourait. L'idée que le cervelet facilitait l'action involontaire était en effet suggestive bien que la déduction de WILLIS fut basée sur une donnée inadéquate. Il n'y eut pas d'autre progrès jusqu'en 1809, époque à laquelle LUIGI ROLANDO publia à Sassari en Sardaigne un exposé de séries d'expériences dans lesquelles il avait enlevé le cervelet de différents animaux comprenant des reptiles, des poissons et des mammifères. Il décrivit les troubles de la motilité volontaire et remarqua que l'ablation n'affectait pas la sensation ou le psychisme. FLOURENS en 1824 confirma, et étendit considérablement les études de ROLANDO, et il présenta la suggestion qui s'imposait à savoir que puisque l'état chancelant, le tremblement et la mauvaise articulation de la parole après lésion cérébelleuse étaient semblables à ceux survenant pendant l'intoxication alcoolique, l'alcool agit probablement en premier lieu sur le cervelet. ROLANDO et FLOURENS ont ainsi posé les fondements de la connaissance des effets de l'ablation cérébelleuse. En dépit d'un grand nombre de travaux expérimentaux au XIXe siècle, on ajouta peu à leur description des symptômes du déficit cérébelleux. Les principaux progrès pendant cette période résident plutôt dans l'étude des connexions anatomiques du cervelet; et pendant le XXe siècle l'attention a été centrée principalement sur sa phylogénie et son embryologie. Comme c'est fréquemment le cas avec les parties supérieures du système nerveux, les études physiologiques les plus significatives des dernières années sont venues de la clinique et spécialement des cas de guerre de GORDON HOLMES (1917). Il y avait contradiction entre les signes cliniques et les symptômes de troubles cérébelleux chez l'homme contrastant avec les signes de déficit chez les animaux, mais l'étude comparée du problème, spécialement les travaux de LARSELL et de ses élèves, révèlent graduellement les fondements de ces apparentes contradictions, et il est donc essentiel lorsqu'on entreprend l'étude du cervelet de mettre la main fermement sur les détails de l'anatomie comparée.

Le cervelet est un vaste organe du système moteur se trouvant « en aval » dans l'arc réflexe des systèmes de projection motrice du cortex cérébral. Pour cette raison la prise en considération de sa fonction a été différée jusqu'à ce que les activités motrices du cerveau aient été en rapport avec elle. Puisque les fonctions du cervelet ont été déduites autant de l'étude de son anatomie comparée que de l'expérimentation directe, un bref exposé sera tout d'abord donné de son embryologie et de son anatomie comparée (DOW, 1942 *b*).

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Anatomie comparé. — Embryologiquement et phylogénétiquement le cervelet s'élève comme une excroissance du bulbe spécialement du complexe des noyaux vestibulaires. Cette excroissance, qui en premier lieu apparaît chez le poisson primitif *Petromyzon*, comme deux protubérances latérales fusionnées médialement et antérieurement se développe davantage chez les poissons et les reptiles. Puisque l'on sait que les noyaux vestibulaires sous-tendent les ajustements posturaux du mécanisme labyrinthique, on pourrait avancer que le cervelet pourrait être intéressé par l'élaboration des fonctions vestibulaires. Ceci est réellement vrai, mais même chez les animaux primitifs le cervelet a aussi des connexions avec d'autres parties du tronc cérébral et de la corde spinale. Même chez le *Petromyzon*, l'un des vertébrés les plus primitifs (Herrick, 1924), l'ébauche cérébelleuse reçoit des fibres du bulbe, du toît et de la corde spinale. Ce n'est pas avant que l'on atteigne les amphibiens en phylogénie, que se rencontre le type fondamental de la morphologie cérébelleuse. Chez les salamandres il y a un constituant antérieur recevant les fibres trigéminales et spinales; il est soudé sur la ligne médiane et forme ainsi un vrai corps cérébelleux se trouvant au-dessus du bulbe (Larsell, 1923). Les connexions vestibulaires des salamandres, cependant, ne s'unissent pas, mais font saillie latéralement comme deux lobes distincts (les lobes « auriculaires ») provenant des noyaux vestibulaires et de la ligne latérale. Chez les reptiles les deux lobes auriculaires se soudent sur la ligne médiane et comme une entité fusionnée ils symbolisent d'avance le lobe flocculonodulaire des animaux supérieurs. Les oiseaux ont un lobe flocculonodulaire bien développé et complètement fusionné.

La borne fondamentale de la morphologie cérébelleuse est la « scissure postérolatérale », qui sépare le lobe flocculonodulaire du corps cérébelleux (Larsell, 1937). Cette scissure chez les vertébrés inférieurs se trouve être entre les lobes auriculaires et le corps du cervelet; chez les animaux supérieurs c'est le premier repli à apparaître dans le développement embryologique du cervelet, ce qui est en harmonie avec la fait qu'il est dans l'histoire phylogénétique, la scissure cérébelleuse la plus primitive. Chez les formes supérieures ces deux divisions primitives du cervelet demandent donc à être envisagées séparément.

Le lobe flocculonodulaire. — Ce lobe, une excroissance directe du bord vestibulaire de la lèvre rhombique du bulbe, etc., est l'élément le plus constant du cervelet à travers les séries des vertébrés. D'après les études de Larsell et de Dow (1935), on sait que le flocculus et le nodule sont les seules parties du cervelet qui reçoivent et envoient des fibres exclusivement aux noyaux vestibulaires (voir fig. 107).

Le corps du cervelet. — Chez les amphibiens, les reptiles et les oiseaux, le corps du cervelet est une très simple masse cellulaire, formant une arche sur le bulbe. Chez les reptiles, cependant, une scissure se développe, la scissure première

(*fissura prima*) d'Elliot Smith, qui divise le corps du cervelet en un lobe antérieur et un lobe postérieur. Un pli secondaire, dénommé scissure prépyramidale se développe dans le lobe postérieur. La partie du *lobe postérieur* se trouvant entre la scissure première et la prépyramidale se développe énormément chez les mammifères en association avec la différenciation de la musculature squelettique et la croissance des hémisphères cérébraux. Chez les primates, cette division du cervelet se développe si grandement qu'elle éclipse littéralement tout le reste du cervelet. A cause de sa récente histoire phylogénétique, cette

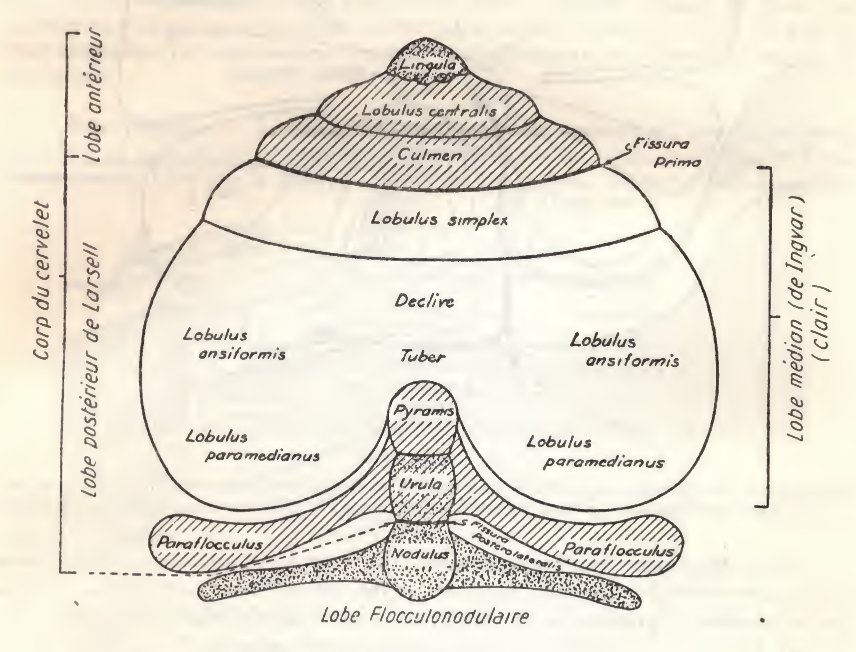


Fig. 107.

Diagramme du cortex cérébelleux de primate pour montrer les divisions principales et les connexions des fibres afférentes (après Larsell). La scissure postérolatérale sépare les deux divisions primaires; le lobe flocculonodulaire et le corps cérébelleux (voir le texte).

partie du lobe postérieur est connue comme étant le *néocérébellum* et est caractérisée par une nouvelle connexion avec le tronc cérébral, à savoir, le faisceau pontocérébelleux, provenant des noyaux du pont qui sont en connexion directe avec le cortex cérébral.

Le lobe antérieur, constitué de la lingula, du lobe central et du culmen (fig. 107, 108), et de la partie postérieure du lobe postérieur constituée par la pyramide, l'uvula et le paraflocculus, étant phylogénétiquement ancien, a souvent été dénommé le *paléocervelet*. Ce terme général peut aussi comprendre le lobe flocculonodulaire.

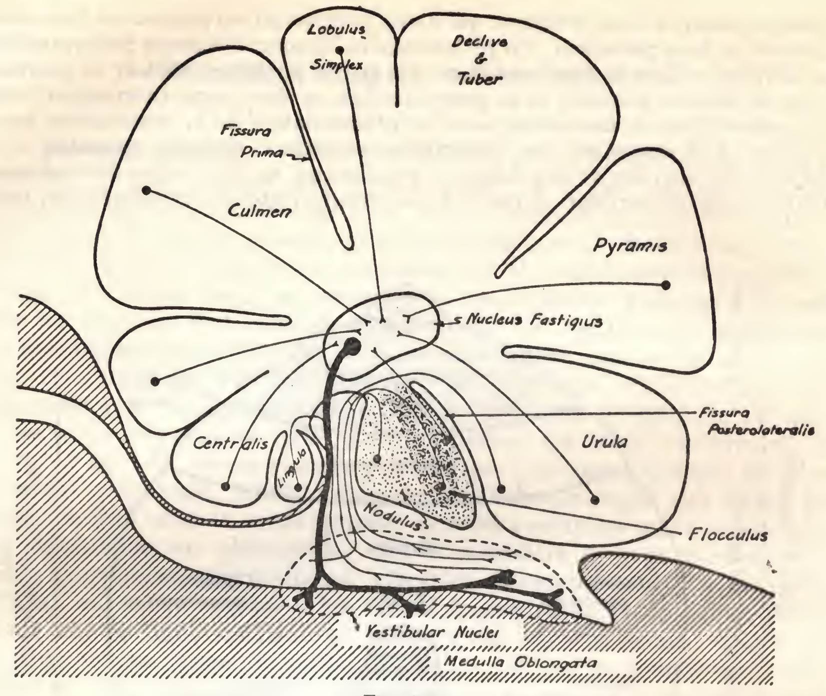


FIG. 108.

Diagramme pour montrer les connexions allant du cortex cérébelleux au noyau fastigial et aux noyaux vestibulaires. Le corps cérébelleux en blanc; le lobe flocculonodulaire en pointillé.

Ces divisions phylogénétiques du cervelet ont des connexions efférentes caractéristiques avec le reste du cerveau, dont les détails peuvent être résumés de la façon suivante (les connexions efférentes seront décrites ci-dessous avec les noyaux cérébelleux) :

Connexions afférentes. — La division de LARSELL du cervelet des mammifères est entièrement établie par la distribution de ses fibres efférentes.

Le cervelet est en connexion avec le reste du tronc cérébral par trois paires de pédoncules : supérieur (bras conjonctival), moyen (bras du pont) et inférieur (corps restiforme et juxta-restiforme). Les pédoncules *supérieurs* sont constitués principalement de fibres efférentes pour le noyau rouge et le thalamus avec un éparpillement de fibres pour le toît et le bulbe, mais il contient aussi un grand faisceau afférent provenant du faisceau ventral spinocérébelleux de GOWERS. Les pédoncules cérébelleux *moyens* sont constitués presque uniquement de fibres afférentes provenant des noyaux du pont; quelques fibres allant et venant à la formation réticulaire traversent aussi le pédoncule moyen. Les pédoncules *inférieurs* ont des connexions complexes, principalement afférentes, comprenant le faisceau dorsal spinocérébelleux de FLECHSIG, les fibres provenant des noyaux gracilis et cuneus (fibres arquées dorsales et ventrales), les fibres olivo-cérébelleuses (et cérébello-olivaires), les fibres vestibulocérébelleuses, les fibres des racines vestibulaires, aussi bien que les connexions provenant des noyaux trijumeaux, et peut-être des noyaux glossopharyngien et vague. Avec

celles-ci aussi se trouvent des connexions *efférentes*, c'est-à-dire le faisceau en crochet, ou faisceau unciné de RUSSEL, et une grande projection allant du nodulus et du noyau fastigial aux noyaux vestibulaires (Dow, 1942 *b*).

Lobe antérieur. — La principale connexion afférente du lobe antérieur provient du faisceau spinocérébelleux de GOWERS, qui se distribue à la lingula, au lobe central et au culmen, et quelques fibres vont apparemment au lobulus simplex. Les limites latérales de distribution de ces fibres ne sont pas entièrement claires et il y a sans aucun doute quelque empiétement entre les aîres de projections spinocérébelleuses et les projections provenant des noyaux du pont. La lingula reçoit aussi quelques fibres des noyaux vestibulaires par la voie du pédoncule inférieur. Le lobe antérieur reçoit probablement des fibres du noyau du trijumeau.

Néocérébellum. — La partie du lobe postérieur se trouvant entre la scissure primaire et la scissure prépyramidale, comprenant les lobes ansiforme et paramédian aussi bien que le déclive et le tuber sur la ligne médiane, tous reçoivent

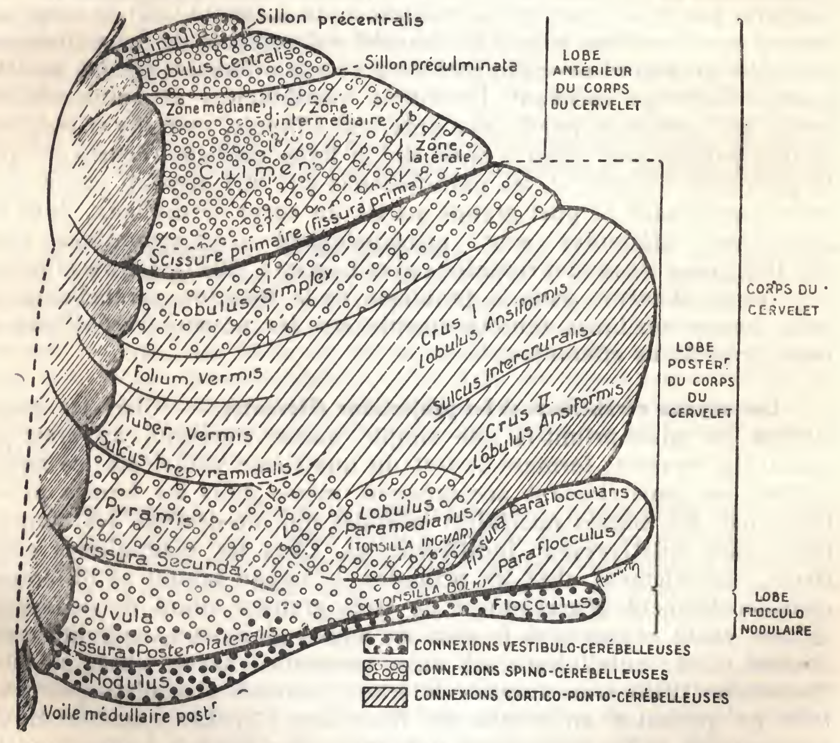


FIG. 109.

Schéma du cervelet. Les accolades sur la droite montrent les divisions selon la classification de LARSELL. Les connexions de fibres afférentes telles qu'elles sont déterminées par les études oscillographiques sont indiquées par les différents types d'ombres du dessin (Dow, 1942 *b*).

les projections afférentes des noyaux du pont. Le néocérébellum reçoit peu de projections spinocérébelleuses excepté dans quelques régions de transition telles que le lobulus simplex. La projection pontine se termine seulement dans le néocérébellum (Dow, 1942 *b*, fig. 109).

La pyramide, l'uvule et le paraflocculus. — La portion paléocérébelleuse du lobe postérieur reçoit une projection spinocérébelleuse, également des projections du tronc cérébral, et probablement des noyaux des nerfs craniens, c'est-à-dire du trijumeau. L'uvule a un éparpillement de fibres vestibulospinales (fig. 109).

Le lobe flocculonodulaire. — Le lobe flocculonodulaire reçoit des fibres directement du VIII[e] nerf. Le travail de Dow (1942) montre que chez les rats, les chats et les singes les fibres vestibulaires secondaires vont aussi au lobe flocculonodulaire et se distribuent bilatéralement. Comme on l'a déjà mentionné quelques fibres vestibulaires vont aussi à l'uvule et à la lingula.

Les subdivisions anatomiques et les connexions afférentes principales du cervelet peuvent alors être résumées selon le schéma de Larsell (fig. 107, 109), de la façon suivante : le cervelet de l'homme, et, en effet, de tous les vertébrés a deux divisions primaires : (1) Le *Lobe flocculonodulaire*, la plus ancienne partie du cervelet, avec des connexions primitivement vestibulaires. Il est séparé du reste de l'organe par la scissure postéro-latérale de Larsell; (2) le *corps du cervelet* qui constitue le gros du cervelet est composé de deux divisions générales en accord avec l'apport de ses nerfs afférents; (i) une portion paléocérébelleuse recevant les fibres vestibulaires et spino-cérébelleuses est constituée par le lobe antérieur (*lingula*, *centralis* et *culmen*), et une portion postérieure, aussi sur la ligne médiane, constituée par la pyramide, l'uvule et les para-flocculi; (ii) une division néocérébelleuse constituant la plus grande partie du corps cérébelleux, dont les connexions afférentes sont principalement corticopontines (voir fig. 109); pour les revues récentes voyez Larsell (1937) et Dow (1942 *b*).

Avant d'entrer dans le problème de la fonction cérébelleuse on doit donner quelques renseignements sur les noyaux cérébelleux et leurs projections efférentes.

Les noyaux cérébelleux et les projections éfférentes. — Chez les mammifères les plus primitifs une simple masse nucléaire apparaît au milieu du cervelet, formant le toît du quatrième ventricule; ce noyau médian est généralement accompagné, même dans les formes primitives, par des masses nucléaires latérales qui, au-dessous des mammifères, sont relativement indifférenciées. Chez les mammifères supérieurs, spécialement chez les primates, le noyau latéral se différencie considérablement généralement en trois groupes allant de dedans en dehors, étant connu sous le nom de noyau globuleux, emboliforme et dentelé. Cette subdivision est aussi reconnue chez le chat, et selon Brunner (1919) trois noyaux latéraux peuvent être distingués chez tous les primates au-dessus des lémuriens (*). Les caractéristiques anatomiques et les connexions principales des noyaux cérébelleux des primates supérieurs et de l'homme demandent une brève description.

N. Fastigii (noyaux du toit). — Les noyaux fastigiaux, masses cellulaire les plus anciennes du cervelet, occupent le toît du quatrième ventricule, s'éten-

(*) Dow (1942 *b*) doute que les noyaux emboliforme et globuleux puissent réellement être distingués au-dessous des anthropoïdes. Même chez les macaques, il désigne le complexe emboliforme globuleux tout entier : le « noyau interposé » (*nucleus interpositus*).

dant de la base de la lingula en arrière à la surface ventrale de la pyramide. Ils sont constitués de grandes et de petites cellules, ces dernières étant plus récentes phylogénétiquement. Les noyaux fastigiaux reçoivent des fibres de tout le paléocérébellum, c'est-à-dire, du lobe antérieur, de la pyramide, de l'uvula et quelques fibres du nodule (Dow). Par la voie du pédoncule cérébelleux inférieur, il reçoit aussi des fibres des noyaux vestibulaires et du huitième nerf. Les noyaux fastigiaux donnent naissance à plusieurs projections efférentes importantes, généralement rapportées à ce ce que l'on nomme le faisceau fastigiobulbaire qui renferme le faisceau unciné de Russell (faisceau en crochet), qui s'enroule autour du pédoncule supérieur et ensuite passe par le pédoncule inférieur pour se terminer d'une façon primitive dans la formation réticulaire opposée.

Un autre groupe de fibres provenant des noyaux fastigiaux, quelquefois inclus dans le faisceau de Russell, se rend aux noyaux vestibulaires opposés mais on n'a pas jusqu'alors déterminé quelle proportion de cette connexion cérébellovestibulaire provient des noyaux fastigiaux et quelle proportion provient du lobe flocculonodulaire.

N. Globuleux (N. latéral antérieur). — Masse cellulaire qui se trouve immédiatement en position latérale par rapport aux noyaux fastigiaux et a une constitution cellulaire semblable à celle des noyaux du toît. Comme les noyaux du toît, il reçoit les projections du paléocérébellum tout entier, spécialement du lobe antérieur. Il reçoit peu, s'il en reçoit, de fibres du néocérébellum, à moins peut-être que ce ne soit du culmen. A l'exception d'une contribution possible au faisceau unciné de Russell, les projections des noyaux globuleux vont entièrement du cervelet par le pédoncule supérieur à la portion à grandes cellules du noyau rouge.

Le N. emboliforme (N. latéral postérieur). — Est une masse nucléaire plus grande que celle du noyau globuleux et se trouve en position immédiatement latérale par rapport à lui au niveau du pédoncule supérieur. Ses cellules sont plus grandes que celles du dentelé et sont disposées en groupes. Les noyaux emboliformes reçoivent des fibres du paléocérébellum et aussi du néocérébellum, mais non du lobe flocculonodulaire. Ainsi dans ses connexions afférentes les noyaux emboliformes occupent une position intermédiaire entre le néo et le paléo-cervelet. Il se projette apparemment entièrement à la portion des grandes cellules du noyau rouge.

Noyau dentelé. — Celui-ci, la masse nucléaire la plus latérale du cervelet entoure virtuellement les autres noyaux sous la forme de deux demi-lunes dentelées. Ses connexions afférentes se font principalement avec les cellules de Purkinje du néocérébellum, mais il reçoit des fibres du paraflocculus et la moitié antérieure du dentelé dans sa portion dorso-médiale reçoit aussi des projections du lobe antérieur, et les cellules dans cette portion se colorent comme celles du groupe médian des noyaux; tandis que le reste du dentelé est constitué de grandes cellules multipolaires, avec des dendrites richement arborescents (Dow, 1942 *b*). Le noyau dentelé se projette par la voie du pédoncule cérébelleux supérieur à la portion des petites cellules du noyau rouge. Selon Mussen (1927-29) quelques fibres également vont à la portion des grandes cellules et Walker (1938) décrit des fibres passant aussi à la région prétectale des singes et des chimpanzés. Cependant la projection la plus importante du noyau dentelé chez l'homme est celle qui se fait au noyau latéroventral du thalamus par laquelle il établit des connexions avec les aîres 4 et 6 du cortex cérébral. *Ainsi, le noyau dentelé contribue peu à une influence directe aux voies rubrospinales puisque celles-ci naissent de la portion des grandes cellules du noyau rouge;* ses connexions primitives se font avec le cortex cérébral.

Le lobe flocculonodulaire. — Bien qu'il ne soit pas un noyau cérébelleux au sens strict, le lobe flocculonodulaire mérite considération ici puisque, comme Dow l'a montré (1936, 1938 *c*) ,il reçoit et envoie des fibres directement aux noyaux vestibulaires. En effet, la portion principale de la connexion cérébello-vestibulaire semble venir du nodule plutôt que des noyaux fastigiaux. La lingula également envoie quelques fibres vestibulaires directes (Hohman, 1929).

Les noyaux cérébelleux ont été classés d'une façon variable du point de vue de leur histoire phylogénétique. Le fastigial et le globuleux sont nettement paléocérébelleux. L'emboliforme est intermédiaire parce qu'il reçoit quelques projections du néocérébellum, mais la portion frontale dorso-médiane du dentelé est aussi intermédiaire puisqu'elle reçoit les projections paléocérébelleuses. Ceci conduit Brun (1925) à classer la moitié caudale et la partie ventrolatérale de la moitié frontale du noyau dentelé comme néocérébelleuse, et tous les noyaux cérébelleux restants comme paléocérébelleux, subdivision qui a été adoptée dans le présent texte. La partie néocérébelleuse du noyau dentelé se projette entièrement au thalamus.

L'ANALYSE EXPÉRIMENTALE DE LA FONCTION CÉRÉBELLEUSE

A. — L'ablation complète

Du point de vue historique les fonctions du cervelet furent tout d'abord étudiées par l'analyse des effets de l'ablation de l'organe entier. Nous décrirons donc en premier lieu le tableau de graves perturbations motrices qui suivent l'ablation, et nous tenterons alors d'analyser les troubles en précisant les déficits plus spécifiques qui suivent la destruction régionale des portions primitives du cervelet. Les principaux troubles sont ceux de l'équilibre, de la posture et du mouvement volontaire. Des termes spéciaux ont été utilisés pour décrire ces aberrations de la motilité, de l'équilibre, et il est d'abord essentiel de les définir.

Terminologie. — Le trouble essentiel de la motilité à la suite d'une lésion cérébelleuse a été décrit d'une façon variable comme de l'ataxie, de l'incoordination et de l'asynergie. La signification exacte de tous ces termes est quelque peu incertaine, et il est préférable, là où cela est possible, de décrire chaque aberration de la motilité d'une façon spécifique. Cependant, quelque terme général qui embrasse toutes les manifestations motrices est essentiel, et la majorité des auteurs ont adopté soit l'ataxie soit l'asynergie. L'ataxie a quelquefois été confondue avec l'ataxie locomotrice déterminée par la destruction des racines postérieures, et puisque l'asynergie décrit d'une façon plus exacte l'indication d'un manque d'action harmonieuse des groupes musculaires synergiques — agonistes, antagonistes et muscles fixateurs — «l'asynergie» sera utilisée comme un terme de sens très large dans la discussion qui va suivre.

D'autres troubles spécifiques de la motilité peuvent être définis de la façon suivante :

La dysmétrie comprend tout trouble de la gamme des mouvements volontaires.

L'hypermétrie est la portée excessive des mouvements par exemple, lorsque le membre dépasse le but.

L'hypométrie est l'insuffisante portée du mouvement dans lequel le membre s'arrête avant que le but soit atteint. Fréquemment un facteur concomitant se trouve être un trouble de la force du mouvement qui n'est pas bien adapté à sa fin.

La décomposition du mouvement représente la réalisation d'un acte de telle sorte que « les différents composants de l'acte ne sont pas réalisés dans leur propre suite ou mesure ».

Le tremblement peut être classé comme un mouvement oscillatoire se produisant dans une extrémité tandis que se maintient une posture (« tremblement statique »), et celui qui survient pendant quelque partie de mouvement actif (« tremblement kinétique ») et en un endroit quelconque. Le tremblement terminal, c'est-à-dire, le tremblement survenant à la fin d'un mouvement est ordinairement plus marqué que le tremblement au départ ou pendant le cours du mouvement.

Le Tonus (ou résistance posturale) en langage clinique se rapporte « à cette tension légère constante caractéristique des muscles en bonne santé ». Pour le physiologiste le « tonus » est une contraction posturale réflexe la plus évidente dans les muscles anti-gravidiques, le degré de la contraction posturale dans tout muscle donné dépendant de la position du corps dans l'espace au moment de l'examen.

L' « *hypotonie* » est un terme à quelque degré peu satisfaisant mais largement utilisé, dénotant une résistance diminuée aux mouvements passifs; le mouvement passif d'un membre « hypotonique » peut être porté à un niveau plus grand que le niveau normal, et par agitation passive du segment proximal d'un membre « hypotonique » il y a un déplacement anormal au niveau de l'articulation affectée.

Chez les poissons l'ablation du cervelet détermine des troubles, des mouvements de natation et d'équilibre, effets généralement interprétés comme ceux de l'altération du mécanisme vestibulaire; on voit des séquelles semblables chez les grenouilles (Mayer et Heldfond, 1936). Chez les oiseaux, les effets de l'ablation ont été étudiés complètement par Lange (1891) et Bremer (1924, 1935), qui rapportent des altérations graves de l'équilibre associées à un accroissement marqué du réflexe d'étirement et du réflexe tendineux; l'exagération de ce dernier réflexe détermine les oiseaux à marcher les jambes raides sur les extrémités de leurs serres. Les effets se manifestent ainsi principalement dans la sphère posturale, l'asynergie et le tremblement étant beaucoup moins remarquables que dans les formes supérieures.

Chez le chien et le chat, l'ablation du cervelet cause des troubles semblables mais plus profonds. Les animaux sont pendant quelques jours frappés d'incapacité totale et sont sujets à des attaques périodiques d'opisthotonos des extenseurs semblables à celles que l'on voit dans l'état décérébré. L'étude moderne des ablations cérébelleuses commença avec le travail de Luciani (1891). Il distinguait chez les chiens trois phases dans la restauration consécutive à l'ablation cérébelleuse complète qu'il désignait « exaltation fonctionnelle « phénomènes de déficience » et « compensation ». Bien que cette division en stades soit quelque peu arbitraire, sa description des troubles locomoteurs est juste et on la décrira selon la conception de Luciani.

(I) **Période d'exaltation fonctionnelle** — Pendant la première semaine ou dix jours après que le cervelet a été extirpé, l'animal a des attaques périodiques d'opisthotonos avec rétraction de la tête et spasme extenseur tonique de tous les muscles antigravidiques. La posture de l'animal est semblable, excepté pour ses fluctuations spasmodiques, à celle des états décérébrés, c'est-à-dire, que le spasme extenseur est tout d'abord marqué et durable. Les expériences cérébelleuses de LUCIANI furent publiées en 1891 avant que SHERRINGTON ait décrit la rigidité décérébrée, ainsi la similitude entre les deux états n'apparaissait pas. LUCIANI était enclin à attribuer le spasme des extenseurs à l'irritation provenant de l'opération. SHERRINGTON (1900, p. 908) *cependant, interpréta la période de* LUCIANI *d' « exaltation fonctionnelle » comme un phénomène de libération semblable à celui de la rigidité décérébrée, et provenant de l'interruption des connexions cérébelleuses, provenant principalement du lobe antérieur et de ses noyaux* (voir ci-dessous). Cette conclusion était fortement appuyée par les expériences de stimulation de MILLER et BANTING (1922).

(II) **Phénomènes de déficience.** — Dans les deux jours de la décérébellation chez le singe, et après une semaine ou dix jours, chez le chien ou le chat, l'animal est capable, avec quelque difficulté, d'exécuter des mouvements volontaires. A ce moment il commence à montrer trois symptômes frappants, répondant encore en nous référant à la triade de LUCIANI, à l'*asthénie* ou faiblesse des muscles, à l'*atonie* ou absence de la résistance posturale normale de la musculature squelettique, et à l'*astasie* ou tremblement intentionnel avec discontinuités de mouvements, dysmétrie, etc. La signification de ces symptômes sera discutée ci-dessous.

(III) **La compensation.** — Après un mois l'animal commence à marcher lui-même sur ses quatre membres, et durant plusieurs mois suivants, une amélioration marquée mais graduelle survient dans les phénomènes de déficience. Le tremblement devient moins marqué que ne le sont l'asthénie et l'atonie. Des études plus récentes ont tendu à minimiser la signification des trois stades de LUCIANI, et quelques-uns des symptômes individuels décrits par LUCIANI ont été considérablement élucidés. SHERRINGTON montra que, si chez l'animal décérébré le cervelet est enlevé, ou si les pédoncules cérébelleux supérieurs sont sectionnés, il se produit une augmentation marquée de la rigidité des extenseurs et l'animal prend une posture opisthotonoïde avec hyperextension des muscles du cou. L'irritation des pédoncules cérébelleux par leur section plus bas n'augmente pas le phénomène; d'où on conlut que l'irritation doit être repoussée comme explication de ce phénomène. De plus, les signes de libération du mécanisme postural persistent indéfiniment, car des animaux décérébellés, spécialement des chiens, continuent à montrer des réflexes d'extension augmentés sous la forme de réactions de support positives exagérées (MAGNUS et RADEMAKER, Ch. X) aussi longtemps qu'ils survivent. Les réflexes d'étirement sont aussi augmentés d'une façon permanente.

« Les phénomènes de déficience » de LUCIANI c'est-à-dire de faiblesse, d'atonie et d'astasie, sont tous des symptômes bien reconnus de lésion étendue du cervelet. La faiblesse des mouvements volontaires, c'est-à-dire, la fatigabilité augmentée des muscles affectés, sont des caractéristiques remarquables du déficit cérébelleux chez l'homme. L'atonie, ou l' « hypotonie » selon une plus exacte dénomination, a été un symptôme discuté puisque les chiens et les chats ne le montrent pas si leurs noyaux vestibulaires ne sont pas lésés par l'ablation cérébelleuse. Cependant, les primates supérieurs tendent tous à présenter de l'hypotonie à la suite des lésions limitées au cervelet, point qui sera discuté dans le prochain paragraphe sur la localisation fonctionnelle. L'astasie, ou tremblement intentionnel est une manifestation fondamentale de la destruction

cérébelleuse étendue; en effet, les interruptions des mouvements volontaires qui prennent la forme de tremblement terminal grossier furent parmi les plus précoces symptômes à être reconnus.

La période de « compensation » de LUCIANI s'étend sur des années. Chez quelques-uns des chiens de RADEMAKER qui ont survécu des périodes de trois ou quatre ans après la décérébellation on a pu déceler une amélioration dans la capacité motrice pendant des périodes s'étendant bien sur deux années.

L'ablation complète du cervelet chez les *singes* a été réalisée par un certain nombre d'auteurs et le cours général est semblable à celui observé chez les chiens et les chats (FULTON et DOW, 1937). Le tremblement cérébelleux ou l'astasie ne se développe ni chez le chien ni chez le singe jusqu'à ce que l'animal ait suffisamment récupéré pour exécuter les mouvements volontaires. Le singe est généralement modérément hypotonique après la guérison d'une ablation cérébelleuse et peut montrer quelque augmentation des réactions de support positives, bien que celles-ci ne soient jamais aussi marquées que chez le chien. Les singes décérébellés, comme les chiens, ont aussi des troubles de l'équilibre avec tremblements et mouvements volontaires. La question se pose naturellement de savoir si les symptômes de l'ablation complète ne peuvent pas être classés en syndromes distincts pouvant se rapporter aux divisions anatomiques principales du cervelet que nous avons discutées ci-dessus.

B. — Localisation fonctionnelle dans le cervelet

Depuis le début de l'étude moderne du cervelet, il y a eu deux interprétations opposées de ses fonctions. Avec la découverte de l'aîre motrice du cortex nérébral, toutes les parties du cerveau antérieur et du cervelet furent excitées faradiquement dans l'espoir de s'assurer d'autres preuves de localisations fonctionnelles. FERRIER (1876; voir aussi FERRIER et TURNER, 1894) obtint du cervelet des signes de réponse électrique des yeux, de la tête et du cou, mais les réponses étaient inconstantes et dues peut-être à la fuite du courant d'excitation. L'idée d'une localisation distincte des groupes de petits muscles à l'intérieur du cervelet prit racine en 1906 quand BOLK publia sa monographie sur le cervelet des mammifères. Il montra que, chez la girafe, le lobulus simplex était grandement augmenté et il déduisit de ceci et d'autres preuves d'anatomie comparée que le lobulus simplex régulait la musculature du cou; chez les singes-araignées, le flocculus est grandement allongé et ceci, BOLK le mit en corrélation avec la queue préhensile (*). Les hémisphères cérébelleux, prétend BOLK, se développent parallèlement à la complexité accrue de la motilité des extrémités : la partie antérieure de l'hémisphère (lobule ansiforme) est donc en rapport avec l'extrémité supérieure, et la partie postérieure (lobule paramédian) avec l'extrémité inférieure; le vermis postérieur avec la musculature du tronc, le vermis antérieur et le lobulus simplex avec le cou et la tête. L'hypothèse de BOLK prouva qu'elle était extraordinairement attachante et a stimulé les travaux à la fois parmi les physiologistes et les anatomistes comparés, et la conception n'a pas été réfutée.

(*) La plus remarquable étude comparée des lamelles du cortex cérébelleux des mammifères est celle de H.-A. RILEY (1929). Il décrit les cervelets des girafes et des singes-araignées et de nombreux autres mammifères.

La seconde interprétation de la fonction cérébelleuse eût ses origines avec FLOURENS (1824) qui soutint que la destruction du cervelet interrompait les fonctions physiologiques fondamentales telles que l'équilibration, la marche, etc., et qu'on ne pouvait pas considérer le cervelet ou aucune de ses parties comme un instrument pour la régulation d'entités anatomiques spécifiques. Ce point de vue était fortement patronné par LUCIANI qui soutenait que le cervelet « fonctionne comme un tout » et que la seule division anatomique bien définie de ses fonctions se trouvait dans sa bilatéralité, chaque moitié présidant sur la musculature du corps du même côté. En 1900, SHERRINGTON (1900 *c*) soutint son point de vue, remarquant que « la raison pour laquelle il « fonctionne » comme un tout apparaît clairement, parce qu'elle est une pièce fondamentale du mécanisme qui distribue l'innervation, non à telle ou telle portion de musculature, mais à la musculature du corps considérée dans son ensemble ». En d'autres termes, le cervelet commande une fonction physiologique spécifique, ou peut-être plusieurs fonctions spécifiques, et ses différentes parties ne contrôlent pas des muscles individuels.

L'étude récente de l'organisation phylogénique et embryologique du cervelet, tandis qu'elle tendait à soutenir la conception « unitaire » de la fonction cérébelleuse, avait néanmoins indiqué un type de localisation *fonctionnelle* en opposition avec une localisation anatomique, ce qui est entièrement compatible avec l'hypothèse de LUCIANI-SHERRINGTON. En effet, SHERRINGTON (1876, p. 382; 1898) fut le premier à faire remarquer que le lobe antérieur du cervelet, quand il est excité électriquement, inhibe la rigidité décérébrée; la réponse est spécifique pour le lobe antérieur et ne peut pas être obtenue d'aucune autre partie du cervelet. Ceci fut confirmé indépendamment par LOEWENTHAL et HORSLEY (1897) et plus récemment par MILLER et BANTING (1922), BREMER (1924), DENNY-BROWN, ECCLES et LIDDELL (1929). L'étude d'anatomie comparée montre que le lobe antérieur, à travers ses afférents spinocérébelleux et ses efférents rubro-spinaux, est équipé pour présider aux mécanismes posturaux. Les études montrent aussi que le lobe flocculonodulaire est équipé pour influencer les mécanismes vestibulaires, les pyramides sans aucun doute ont quelque connexion avec l'organisation de la vision, et que le néocérébellum est intéressé à l'intégration du mouvement volontaire — toutes fonctions hautement intégrées et non entités anatomiques. Les observations sur l'ablation régionale et la stimulation régionale de ces divisions plus grandes du cervelet prouvent entièrement les déductions comparées concernant la localisation fonctionnelle. Le sujet sera discuté sous les chefs suivants : (I) l'ablation régionale et la stimulation des aîres spécifiques; (II) la stimulation des noyaux spécifiques et (III) les sections des pédoncules cérébelleux individuels.

Les études régionales du cortex cérébelleux. — Ceux qui suivirent BOLK soutinrent que les lésions isolées des hémisphères cérébelleux avaient déterminé des symptômes dans des groupes musculaires individuels. Ainsi, on dit que les lésions du lobe antérieur ont affecté la musculature du cou et de la tête, les lésions du lobule ansiforme la musculature de

l'extrémité supérieure du même côté et, assez curieusement, presque tous, même Gordon Holmes, sont d'accord sur le fait que les lésions des pyramides et de l'uvule affectent la musculature du tronc. On a pensé que la stimulation régionale du cervelet, commençant avec Ferrier, et soutenue plus récemment par Mussen (1927) pouvait soutenir les conclusions tirées de l'ablation régionale par Bolk. Mais ceci est rarement le cas. Ceci est spécialement vrai des récents travaux sur les formes des primates où, si la localisation distincte existait dans le cervelet, on pourrait s'attendre à la trouver plus hautement développée que chez les chats et les chiens sur lesquels les premiers travaux étaient établis. Le problème de la localisation fonctionnelle tel qu'il a été étudié chez les primates peut être établi de la façon suivante :

Le lobe flocculonodulaire. — L'ablation du lobe flocculonodulaire et d'aucune autre partie du cervelet, détermine des troubles remarquables de l'équilibration accompagnés par des modifications des réflexes ou par le tremblement dans les mouvements volontaires. Des troubles semblables ont été décrits par Groebbels (1928) à la suite de l'ablation de la partie postérieure tout entière du cervelet de pigeons; Botterell et Fulton virent également un syndrome correspondant chez les singes à la suite de l'ablation du nodule, de l'uvule et de la pyramide. Dow (1938) a montré sans équivoque que le syndrome est dû à la destruction du nodule et du flocculus; si l'uvule est aussi comprise, le syndrome est légèrement plus remarquable; mais la destruction isolée de la pyramide, du tuber ou déclive, ou de toute partie du lobe antérieur à l'exception de la lingula, ne pouvait déterminer le trouble de la marche ou de l'équilibre, ou intensifier le syndrome déjà produit par l'ablation du nodule. Chez le singe et jusqu'à un plus grand degré chez le babouin et le chimpanzé, la destruction isolée du nodule détermine des symptômes persistants pendant un mois ou plus, caractérisé par des oscillations de la tête et du cou, des chutes, dénommées « l'ataxie du tronc » et une marche écartée, titubante. Pendant les premiers jours après la lésion, l'animal était hésitant à se mouvoir, accroché aux barreaux de sa cage, généralement dans un coin, mais quand le tronc était ainsi immobile, les mouvements des bras pouvaient être effectués sans tremblement et il n'y avait aucun signe d'hypotonie ou de modification réflexe. Comme autre preuve du caractère vestibulaire du trouble, le nodule était enlevé après destruction bilatérale du labyrinthe. Dans ces circonstances, il n'y avait pas de symptômes vestibulaires additionnels autres que ceux déjà déterminés par la labyrinthectomie. La signification de cette dénommée ataxie du tronc sera discutée ci-dessous lorsqu'on considérera les implications cliniques des études physiologiques du cervelet.

L'uvule et la pyramide. — L'ablation isolée de l'uvule cause un trouble passager de l'équilibre durant seulement quelques jours; mais ceci est en accord avec le fait que l'uvule reçoit quelques projections des noyaux vestibulaires. Toutes les parties de la musculature squelettique semblent être également affectées par le trouble de l'équilibration, soit que l'uvule soit enlevée, soit qu'il s'agisse du nodule. Les réponses de l'uvule à la stimulation n'ont pas été explorées complètement.

L'ablation, comme entité isolée, des pyramides ne cause comme on l'a déjà mentionné, aucun trouble réflexe ou signe d'altération de l'équilibre. Le seul symptôme décelé chez trois singes dont les pyramides avaient été enlevées fut une incapacité plutôt surprenante d'arrêter la marche en avant à temps pour empêcher la précipitation désastreuse et involontaire de la tête contre un obstacle parfaitement visible. Si un singe était laissé en liberté dans un couloir trois ou quatre jours après l'ablation de la pyramide, il se précipiterait en courant à pleine vitesse vers une porte de l'extrémité du couloir contre laquelle il entrerait en collision. On n'a pas encore bien établi la signification de ceci, bien qu'il soit possible qu'il y ait une corrélation avec le fait que la pyramide est la portion du cervelet qui est la plus sensible aux mouvements des yeux. La stimulation faradique de la pyramide donne naissance aux mouvements d'élévation des yeux; et il est possible que la pyramide puisse être intéressée de quelque façon à l'intégration des données proprioceptives essentielles pour l'évaluation de la distance (voyez Dow, 1935, 1938 *a*).

Le paraflocculus. — C'est une aîre relativement silencieuse, formant une grande partie du paléocérébellum, dans laquelle la stimulation et l'ablation isolées n'ont pu révéler quelque localisation précise de fonction que ce soit. On pensait à un moment donné qu'elle était associée aux muscles de l'œil, mais la stimulation bien contrôlée n'a pas pu confirmer cette opinion (Dow).

Lobe antérieur. — Comme on l'a déjà indiqué, la stimulation faradique du lobe antérieur chez un animal normal inhibe les postures des extenseurs et dans la préparation décérébrée détermine une inhibition profonde de la rigidité décérébrée. Ceci a été confirmé chez de nombreux animaux de la série des vertébrés, étant plus aisément démontré chez les oiseaux. Après une telle inhibition, il s'ensuit une contraction de contre-coup marqué, décrite pour la première fois par Miller et Banting (1922) et étudiée plus tard en détail par Bremer (1924) et Denny-Brown et d'autres (1929). La faible stimulation du lobe antérieur peut initialement augmenter les postures des extenseurs, tandis que l'excitation forte produit l'inhibition. On déduisait de cela que les deux éléments excitateur et inhibiteur influençant le mécanisme postural doivent exister dans le lobe antérieur. L'*ablation* du lobe antérieur détermine la libération remarquable des mécanismes posturaux. Chez les oiseaux, Ten Cate et Bremer et Ley (1927) trouvent que les réflexes d'étirement sont augmentés et que chez le chat, les réactions de support positives s'exagéraient après la destruction du lobe antérieur. Les découvertes importantes de Gervase Connor concernant la localisation à l'intérieur du lobe antérieur du cervelet seront données dela meilleure façon dans ses propres termes (Connor, 1941; Connor et German, 1941) :

Lobe cérébelleux antérieur total. — « L'ablation totale de cette région détermine un tableau frappant. (I) Il y a des troubles profonds dans la sphère posturale caractérisés par une sensibilité anormale dans les muscles antigravitaires à toutes les influences posturales, qu'elles soient de nature statique locale, segmentaire ou générale. Il en résulte un extrême opisthotonos, réflexe de posture fortement hyperactif (Stutz, Hinkebein, Stemmbein et Schunkel réflexes de Magnus et Rademaker), de l'incoordination dans toutes les extrémités et le cou, des réflexes tendineux hyperactifs et se propageant profondément et des réactions d'allongement et de raccourcissement bien définies. En outre,

ces déviations posturales sont remarquablement modifiées par les influences labyrinthiques et toniques du cou. S'ajoutant à cela, alors que la dominance extrême des extenseurs disparaît, un tremblement irrégulier et grossier apparaît dans les extrémités et le cou, mais seulement lorsque ces parties sont intéressées activement dans le support. (II) Il y a un relâchement analogue des mécanismes vasoconstricteur et vasodilatateur, une « ataxie vasomotrice ». La vasoconstriction et la vasodilatation sont toutes deux hypermétriques en réponse aux modifications de la température ambiante. (III) Les réflexes des muscles lisses de la vessie et du rectum sont hyperactifs d'une façon analogue, par opposition à leur état préopératoire. La piloérection est accentuée.

« L'analyse de ces déviations posturales révèle qu'il y a deux troubles fondamentaux : (I) une libération des mécanismes proprioccepteurs des extenseurs locaux du cou et des extrémités, et (II) une libération similaire directe des influences labyrinthiques toniques. Ainsi la dominance des extenseurs persiste dans les extrémités après la déafférentation du cou, la labyrinthectomie et la décortication et disparaît seulement après la déafférentation des segments intéressés. Le fait que les influences toniques labyrinthiques soient aussi directement libérées se reflète dans le fait que les réponses labyrinthiques augmentées dans les extrémités et le cou disparaissent après labyrinthectomie, mais persistent malgré la déafférentation des segments plus périphériques, les extrémités et le cou. Une analyse complémentaire désigne qu'il existe à l'intérieur du lobe cérébelleux antérieur un type fonctionnel plus précis de localisation, dans lequel chaque extrémité, le cou et les labyrinthes sont distinctement représentés.

Lobe antérieur spinal (paléocérébelleux). — « (I) *L'ablation du culmen*, seule provoque un complexe de signes de sens entièrement semblable à ceux déjà décrits dans la préparation décérébellée antérieure totale, mais, d'une façon frappante, ils sont limités aux membres postérieurs, dont chacun est également intéressé. Les membres antérieurs et le cou ne sont pas touchés. Le syndrome de cette région est caractérisé par une libération profonde des muscles antigravitaires dans les membres postérieurs, d'une nature telle que ces muscles répondent d'une façon hyperactive à toutes les influences posturales des extenseurs. Les réflexes statiques locaux sont accrus d'une façon remarquable; ainsi la réaction de support positive (réponse *Stütz*) est fortement hyperactive et les réactions d'allongement et de raccourcissement bien définies sont présentes. Les réponses statiques segmentaires sont libérées d'une façon analogue; les réflexes de posture, les réactions *Schunkel, Hinke beim* et *Stemmbein* sont accrues à un degré tel que dans les membres postérieurs, la marche est tortueuse et embarrassée, les extrémités montrent des erreurs marquées de l'échelle du pas, de son rythme, de sa force et de sa direction et sont placées d'une façon inefficiente pour un souple équilibre. En outre, la force de ces réponses posturales est modifiée d'une façon distincte par les influences statiques générales; ainsi, les influences toniques du cou et toniques labyrinthiques aboutissent à une augmentation ou à une diminution plus ample, comme il convient, de chacune de ces réactions. Les réflexes tendineux profonds des membres postérieurs intéressés sont de même hyperactifs et diffus et peuvent être modifiés par les modifications de la position de l'animal dans l'espace. Cette libération des extenseurs est d'une façon significative de degré moindre que celle observée après la décérébellation antérieure totale, pour des raisons qui seront notées.

« Une autre limitation de l'ablation à une expansion latérale du culmen aboutit à des signes entièrement semblables mais avec leur autre *limitation au membre postérieur ipsilatéral seul*. Il apparaît ainsi, ici, un complexe de signes limités seulement à une *seule extrémité*.

« (II) Le *posterior centralis,* qui possède une expansion hémisphérique définie, contrôle, d'une façon analogue, les membres antérieurs seuls. L'extirpation limitée à cette région est suivie des signes déjà notés, mais ils sont maintenant limités aux deux membres antérieurs dont chacun est également intéressé. Une autre limitation de cette ablation à une expansion hémisphérique dans cette région provoque les mêmes signes, mais à nouveau ceux-ci sont limités à une *seule* extrémité, le membre antérieur ipsilatéral.

« (III) L'*anterior centralis,* élément de la ligne médiane d'une façon prédominante, préside de la même manière sur les extenseurs du cou. Les signes sont limités au cou et sont quelque peu plus fins que ceux déjà notés. Il apparaît là une sensibilité posturale des extenseurs accrue dans les muscles du cou, mais un opisthotonos frappant ne peut se produire à moins que les muscles du cou « libérés » soient plus amplement stimulés d'une façon réflexe (voir ci-dessous).

Lobe antérieur vestibulaire (lingula).— « (IV) A la suite de lésions pures de la lingula les signes sont tels qu'ils suggèrent la « libération » des influences toniques labyrinthiques. Bien que la déséquilibration soit profonde, les réflexes posturaux locaux et segmentaires dans les extrémités sont entièrement normaux pourvu qu'un support soit donné à la tête de l'animal. Les effets toniques labyrinthiques sur les extrémités sont cependant anormalement augmentés. Le syndrome ne peut apparaître après labyrinthectomie préliminaire.

« (V) Les résultats des combinaisons de ces ablations distinctes montrent que l'opisthotonos apparaît seulement lorsque les extenseurs du cou sont libérés et, en outre, qu'une influence tonique sur eux est aussi accrue au-dessus de la normale. Ainsi la première condition requise est que le centralis anterior soit enlevé; alors, soit que les influences toniques labyrinthiques dussent être libérées par l'ablation lingulaire (aboutissant, d'une façon composée, à un opisthotonos extrême), soit que l'influence des extenseurs du membre antérieur sur le cou soit libérée par l'ablation de posterior centralis (aboutissant, d'une façon composée, à un faible opisthotonos) ».

Le néocérebellum. — Les effets de la stimulation et de l'ablation isolée des hémisphères cérébelleux ont été beaucoup discutés. La stimulation faradique du néocérébellum, excepté dans les zones de transition telles que le lobulus simplex, est entièrement sans effet sur la musculature squelettique chez l'animal anesthésié. Cependant, avec des électrodes implantées, S. Clark (1939) a découvert que certaines réactions retardées immédiates et aussi complexes succèdent à l'excitation directe de points disséminés sur la totalité du cervelet. « De grandes aîres différentes du cervelet répondent à la stimulation par des types de mouvements ayant une spécificité reconnaissable pour l'aîre ». Les mouvements décrits par Clark n'ont pas la qualité isolée et explosive de ceux provoqués à partir de l'aîre motrice. Rossi (1913, 1925) a remarqué que la stimulation néocérébelleuse détermine une altération dans l'excitabilité de l'aîre motrice. Cette expérience a été répétée par Dusser de Barenne (1936), et Earl Walker (1938 *b*) a trouvé que la stimulation néocérébelleuse détermine des altérations marquées dans le rythme du courant d'action spontané dans l'aîre motrice, et que l'excitation paléocérébelleuse n'a pas de tel résultat. Evidemment donc le néocérébellum et le cortex cérébral agissent l'un sur l'autre d'une façon telle qu'on pourrait la prévoir si l'on se fondait sur leurs connexions anatomiques et leur développement phylogénétique parallèle.

L'*ablation* isolée du néocérébellum a été étudiée par presque tous

les auteurs ayant fait des recherches sur le cervelet. Chez le chat et le chien les effets sont légers et les animaux guérissent rapidement d'une telle lésion. Chez le singe, les ablations limitées aux hémisphères cérébelleux causent un syndrome mieux défini, caractérisé par le trouble des mouvements habiles et par l'hypotonie. Cependant le tremblement est pratiquement inexistant aussi longtemps que les noyaux dentelés ne sont pas intéressés. Il paraîtrait d'après les travaux d'anatomie comparée les plus récents que tous les symptômes sont plus durables et plus aisément analysés chez les babouins et les singes, et sont beaucoup plus prononcés chez les chimpanzés que chez les babouins (Botterell et Fulton, 1938). L'ablation unilatérale du cortex détermine la maladresse homolatérale, l'hypotonie et le trouble de la marche. Des déficiences sont également marquées dans les extrémités supérieures et inférieures, tous les symptômes durant au plus pendant environ deux semaines, le trouble de la marche étant le plus durable. Lorsque l'ablation intéresse les noyaux dentelés, tous les troubles sont plus durables et ils sont associés en outre à un tremblement notable des mouvements volontaires. L'ablation bilatérale simultanée limitée au cortex est responsable de symptômes plus graves que ceux d'une lésion unilatérale et s'accompagne de troubles plus grossiers de la marche, c'est-à-dire, de bondissement et d'une inaptitude à arrêter la progression en avant lorsqu'un obstacle est en vue. On ne trouva aucune preuve dans ces expériences d'une localisation distincte des muscles individuels et des membres.

Chez les chimpanzés, les signes survenant à la suite de petite ablation du néocérébellum sont beaucoup plus remarquables et durables que chez le babouin ou le singe. Ainsi, après une petite ablation de la partie postérieure de l'hémisphère cérébelleux, l'hypotonie se développera dans les extrémités ipsilatérales supérieure et inférieure, l'hypotonie pouvant aisément être démontrée sur une période de plusieurs mois. Il y avait également de la lenteur et de la maladresse des mouvements, mais aucun tremblement dans les mouvements volontaires. Il existait cependant quelque hypométrie (Botterell et Fulton, inédit).

Les noyaux cérébelleux. — Comme on l'a déjà indiqué, les noyaux cérébelleux se rangent en deux groupes constitués par le noyau dentelé qui est en grande partie néocérébelleux, et les noyaux paléocérébelleux emboliforme, globuleux et fastigial, le fastigial étant le plus ancien. Les réponses des noyaux cérébelleux ont été étudiées par Miller et Laughton (1928 *a* et *b*) qui enlevèrent le cortex du cervelet, et stimulèrent les masses nucléaires directement; et par Hare, Magoun et Ranson (1937) qui utilisèrent la technique de Horsley-Clarke, les deux groupes étudiant les chats. Sachs et Fincher (1927) et Magoun, Hare et Ranson (1935) ont aussi utilisé la technique de Horsley-Clarke pour l'étude de l'excitabilité des noyaux cérébelleux chez les singes. Chez les chats, les observations avec les deux techniques sont étroitement semblables. Ainsi la flexion marquée du membre antérieur du même côté peut être provoquée à partir du *N. emboliforme* et du *N. globuleux* accompagnée par l'inhibition de la rigidité décérébrée dans le membre antérieur du côté opposé; le membre postérieur du même côté au même moment se fléchit, le corps est incurvé et il peut y avoir des mouvements oculaires. Le *N. dentelé* a un seuil plus élevé: c'est de lui que par stimulation forte on produit alternativement et rapidement la flexion et l'extension dans le membre antérieur du

même côté sans beaucoup de diffusion de l'effet aux extrémités. A partir du *N. fastigial* se produit une forte flexion des deux membres antérieurs, accompagnée généralement par la flexion du membre postérieur du même côté. La voie efférente pour les noyaux dentelés, l'emboliforme et le globuleux, est le brachium conjunctivum ainsi que le faisceau rubrospinal. Les réactions provenant des noyaux fastigiaux se produisent encore après section du pédoncule cérébelleux supérieur, mais sont abolies par la section du faisceau unciné de RUSSELL. Tous les auteurs admettent que les réponses des noyaux cérébelleux représentent des modifications de la posture, c'est-à-dire, qu'elles développent lentement et représentent des types de réponse (flexion d'un membre antérieur et extension de l'opposé, etc.). Une autre caractéristique de la réponse des noyaux latéraux est la prompte contraction de contre-coup après le retrait du stimulus. Ceci est aussi une caractéristique de la réponse du lobe antérieur.

Section du pédoncule cérébelleux. — COBB, BAILEY et HOLTZ (1917) ont décrit les effets inhibiteurs sur la rigidité décérébrée provenant de la stimulation des pédoncules supérieurs comme étant semblables à ceux obtenus à partir des noyaux cérébelleux latéraux et du lobe antérieur. Plus significatifs sont les résultats de la section des pédoncules individuels. Quand l'ensemble des trois pédoncules d'un côté à subi la section transversale, les connexions provenant à la fois du néo et du paléocérébellum sont détruites. Un syndrôme pathologique ipsilatéral se développe comprenant l'asynergie, le tremblement grossier, accompagnés chez les babouins et les chimpanzés par une hypotonie durable. Même après une année, les mouvements locomoteurs ne sont pas normaux, bien que l'animal récupère à un degré très considérable la capacité d'utiliser ses extrémités d'une façon coordonnée. Cependant, le tremblement et la fatigabilité persistent ensemble avec un degré bien marqué d'hypotonie. L'animal souffre également de troubles de l'équilibre. Une étude de la section des pédoncules individuels a jeté plus de lumière sur le sujet.

Pédoncule cérébelleux supérieur. — Le syndrome qui succède à l'interruption du brachium conjunctivum est semblable à celui qui succède à la section des trois pédoncules, mais moins sévère, spécialement du point de vue du déficit terminal; le trouble de l'équilibre, de plus, est minime (FERRARO et BARRERA, 1936 *a*). En effet, après six mois, le macaque a peu de reliquat de tremblement ou d'hypotonie, mais une incoordination reconnaissable se développe si l'animal se fatigue. WALKER et BOTTERELL (1937) ont comparé les effets de la section unilatérale et bilatérale des pédoncules supérieurs du macaque, aboutissant aux conclusions suivantes. La section unilatérale du pédoncule cérébelleux supérieur détermine l'asynergie frappante avec le tremblement, la dysmétrie, la décomposition du mouvement, etc. telle qu'elle a déjà été décrite. La section bilatérale du pédoncule est suivie par une semblable mais beaucoup plus sévère et persistante asynergie, intéressant une ou plusieurs extrémités, mais sans troubles de l'équilibre ou de ce que l'on dénomme « l'ataxie du tronc ». Le nystagmus ne se produit pas. A la suite d'une section partielle du pédoncule supérieur il apparut un syndrome discret et s'affaissant rapidement, qui, sans aucun doute, rend compte des résultats de ceux qui soutiennent que le pédoncule supérieur n'est pas essentiel pour le mouvement ordonné. WALKER et BOTTERELL ont insisté sur le fait que lorsqu'un pédoncule supérieur est sectionné, il se produit une compensation grâce aux activités des connexions cérébelleuses restantes, spécialement par celles allant dans le pédoncule supérieur du côté opposé.

Le pédoncule moyen. — La section du pédoncule moyen est difficile au point de vue technique et jusqu'alors il n'y a pas de résultats pleinement satisfaisants d'une lésion limitée avec précision au brachium pontis (voir TURNER,

1940). La révulsion des globes oculaires, la déviation des yeux ont été décrites, mais celles-ci sont presque certainement des symptômes de lésions du noyau vestibulaire.

Le pédoncule cérébelleux inférieur. — Les études de FERRARO et BARRERA (1936 *b*) montrent que la section du pédoncule inférieur donne naissance aux troubles vestibulaires semblables à ceux produits par l'ablation du lobe flocculonodulaire. FERRARO et BARRERA ont pu dans leurs sections séparer la projection vestibulaire du pédoncule inférieur des projections naissant des noyaux fastigiaux. Ils désignèrent la section interrompant les fibres vestibulaires comme section « intramédullaire ». et celle intéressant le faisceau unciné de RUSSELL comme section « supramédullaire ». Cette dernière section détermine le nystagmus vers le côté de la lésion et une certaine hypotonie, mais, contrairement à la section intramédullaire, il n'y avait aucune incertitude de la marche ou de trouble de l'équilibre.

RAPPORT DU CERVELET AVEC LE CORTEX CÉRÉBRAL

L'étude du tremblement cérébelleux, particulièrement son mode de mise en train après l'ablation du cervelet, montre qu'il apparaît tout d'abord pendant le mouvement volontaire; s'il existe pendant le repos, il survient seulement dans celles des attitudes qui doivent être maintenues par l'effort volontaire. L'étendue du tremblement varie dans une proportion presque directe par rapport à l'intensité de l'innervation volontaire. Il a été remarqué par WALSHE (1927) que ces manifestations de déficit cérébelleux ne sont pas réellement dues du tout au cervelet, mais représentent une compensation imparfaite par le cortex cérébral. Il y a donc quelque intérêt à déterminer expérimentalement quel serait l'effet, sur les symptômes cérébelleux, de lésions des régions motrices de l'hémisphère cérébral.

Plusieurs expériences de ce caractère furent réalisées par LUCIANI (1891). Il établit que : « aussitôt que la zone dénommée motrice est détruite de l'un ou des deux côtés, l'animal (le chien) avec un demi-cervelet perd pour un long temps, ou pour toujours, l'aptitude nouvellement acquise à se tenir dressé et à marcher sans tomber vers le côté affecté ». DEMOLE (1927) a rassemblé une série de cas rares de lésion congénitale du cervelet dans laquelle les symptômes cérébelleux n'étaient pas frappants jusqu'à ce qu'ils fussent extériorisés par une lésion subséquente du cortex cérébral. Implicite dans les expériences de LUCIANI et dans les cas humains de DEMOLE, se trouve l'idée que les hémisphères cérébraux, particulièrement le cortex frontal, peuvent compenser dans une certaine mesure le déficit cérébelleux, particulièrement les troubles que l'on peut rapporter à la destruction du néocérébellum.

RADEMAKER enleva le cervelet de chiens thalamiques et réussit à maintenir en vie pendant 89 jours (SAGER, 1935) de telles préparations thalamiques décérébellées; mais, en disposant ses opérations dans cette suite il n'avait pas l'opportunité d'étudier les effets des lésions corticales sur la symptomatologie cérébelleuse. FULTON, LIDDELL et RIOCH (1932) enlevèrent les hémisphères cérébraux, d'abord d'un côté et ensuite de l'autre, de chats décérébellés. Dans

leurs expériences l'extrémité hémiplégique d'une préparation décérébellée cessa de montrer le tremblement aussitôt que l'hémisphère avait été enlevé, même bien qu'elle montrat toujours des mouvements réflexes vigoureux tels que ceux essentiels pour le griffage. Un léger degré de tremblement pouvait revenir à une telle extrémité après plusieurs mois grâce à l'innervation provenant de l'hémisphère ipsilatéral. Après que les deux hémisphères eussent été enlevés la préparation thalamique décérébellée montrait des mouvements de course vigoureux, du grattage, *tous sans une trace de tremblement.* Cependant, l'animal était incapable de se tenir debout ou de marcher. Les réflexes de redressement étaient actifs, et ils tendaient à prendre une position horizontale, l'animal tenant sa tête droite, mais les extrémités étaient maintenues en postures bizarres et sans but. Ainsi l'animal extériorisait l'asynergie cérébelleuse à un degré marqué sans tremblement.

Chez les singes une localisation plus précise a été assurée; ainsi Aring et Fulton (1936) trouvèrent que dans l'ablation de l'aîre prémotrice opposée à une hémidécérébellation, les symptômes cérébelleux augmentaient du côté affecté; les symptômes sont augmentés ultérieurement quand l'aîre prémotrice ipsilatérale est enlevée. Lorsque l'aîre contralatérale 4 est détruite et que les mouvements volontaires sont ainsi diminués, le tremblement cérébelleux diminue d'une façon correspondante. Le tremblement ne disparaît pas, cependant, jusqu'à ce que les aîres 4 et 6 soient complètement extirpées des deux hémisphères cérébraux. Dans ces circonstances, il en résulte une préparation dont l'état moteur est entièrement semblable à celui du chat thalamique décérébellé.

L'interprétation du rapport cérébral — cérébelleux n'est pas simple. Rossi (1913) a découvert que la stimulation néocérébelleuse rehausse l'excitabilité de l'aîre motrice, et Walker (1938 *a*) trouve, en harmonie avec cela, qu'une telle stimulation altère le rythme spontané du courant d'action provenant de l'aîre 4. On voudrait supposer que les projections pyramidales, par leurs collatérales du pont, seraient intéressées en premier lieu par le néocérébellum et que les projections corticales extrapyramidales, qui influencent le mécanisme postural, seraient associées en premier lieu avec le lobe antérieur et les mécanismes paléocérébelleux. Dow (1942) et Dow et Anderson (1942) ont trouvé que la stimulation en quelque point que ce soit de l'aîre motrice de chats et de singes détermine une décharge diffuse à travers la totalité du cervelet. Les foyers sur l'aîre du bras tendent à affecter le néocérébellum antérieur légèrement plus que le postérieur mais l'on n'a pas obtenu la preuve d'une interrelation topographique nettement tranchée. On imagine donc que des contractions phasiques conduites par le système pyramidal soient sous la dépendance d'un arrière-plan de contraction posturale qui se modifie d'une façon appropriée avec chaque acte volontaire. En l'absence du corps du cervelet, les réactions posturales sont sérieusement troublées et il manque l'arrière-plan pour l'opération des actes volontaires phasiques. Lorsque l'aîre prémotrice est enlevée, le mécanisme postural est encore plus troublé et il en résulte que les actes volontaires deviennent même plus difficiles à exécuter qu'auparavant. Ceci, nous le croyons, offre une explication raisonnable de l'accentuation des symptômes cérébelleux qui survient

quand les projections extrapyramidales du cortex sont troublées. L'apparente diminution des symptômes cérébelleux après l'ablation de l'aire 4 est due probablement et seulement au retrait de l'innervation volontaire.

IMPLICATIONS CLINIQUES

La meilleure façon peut-être d'aborder la discussion générale des fonctions du cervelet serait de faire un bref compte-rendu des troubles produits par les lésions du cervelet chez l'homme. Il y a au moins deux syndromes cliniques bien définis qui se rapportent aux lésions pathologiques intéressant le cervelet. En classant ainsi les syndromes du cervelet, les syndromes des artères cérébelleuses supérieures et inférieures sont omis puisque les éléments du tronc cérébral sont généralement intéressés dans de tels accidents vasculaires.

Le syndrome flocculo-nodulaire. — Le médulloblastome, tumeur maligne commune du cervelet, naît immédiatement sur le toît du quatrième ventricule et tend au cours des stades les plus précoces de sa croissance à détruire les éléments médians appartenant à l'archi et au paléocérébellum. De telles tumeurs sont enclines à se produire chez les enfants, et les symptômes extériorisés sont semblables d'une façon frappante d'un cas à l'autre. L'enfant devient mal assuré sur ses pieds, progresse en élargissant son polygone de sustentation, perdant souvent son équilibre et tombant en arrière. Il y a un tremblement des extrémités remarquablement petit et si le malade est étendu dans son lit le tronc au repos, il peut n'y avoir aucune trace d'incoordination cérébelleuse dans les mouvements de ses bras ou de ses jambes. Ceci a conduit à l'emploi de la phrase « l'ataxie du tronc » dans la description du syndrome, c'est-à-dire que, lorsque de tels malades sont placés sur leurs pieds, les mouvements du tronc ne sont pas coordonnés avec les mouvements des extrémités. Cependant, il est évident que ce qui est troublé, c'est le pouvoir de maintenir l'équilibre, fonction physiologique, intéressant la musculature entière du corps. Par suite, on comprend que la phrase « l'ataxie du tronc » est une désignation inadéquate et qui induit en erreur.

Le travail de Dow et les observations pathologiques d'Ostertag (1936), donnent une signification nouvelle aux symptômes causés par ces tumeurs de la ligne médiane. Comme il a été indiqué ci-dessus, les ablations du nodule faites par Dow donnent naissance à un trouble de l'équilibre rigoureusement semblable à celui des stades les plus précoces d'un médulloblastome cérébelleux. Ostertag vient de rapporter que de telles tumeurs de la ligne médiane surviennent presque invariablement dans le nodule lui-même, et que le nodule, en dépit de son ancienneté phylogénétique, est la dernière partie du cervelet qui cesse la différenciation cellulaire dans le développement embryologique. Il n'y a aucun doute que ceci rende compte de sa prédilection en tant que lieu favorable pour la formation tumorale. Bailey, qui, avec Cushing (1925) fut le premier à définir le médulloblastome comme une entité pathologique, et qui avait une grande expérience de ces tumeurs de la ligne médiane, remarque que,

lorsqu'elles peuvent se développer, elles détruisent éventuellement le nodule, l'uvule et les noyaux cérébelleux médians. BOTTERELL et FULTON ont détruit ces éléments eux-mêmes, y compris les noyaux fastigiaux chez le macaque sans produire de tremblement, même bien qu'il existat un syndrome flocculonodulaire entièrement épanoui.

BAILEY attire également l'attention sur le cas rapporté par LERI (1916) d'une blessure par coup de feu du vermis postérieur, qui était accompagnée d'impossibilité à se tenir debout, de titubation, de vertige et d'autres signes de troubles de l'équilibre, et au syndrome d'atrophie palléo-cérébelleuse décrit par MARIE, FOIX et ALAJOUANINE (1922). Les malades, porteurs de ce dernier syndrome se plaignent de difficulté à marcher, et l'examen révèle un trouble de l'équilibre avec progression sur une base élargie, des oscillations en avant et en arrière avec une déviation d'un côté à l'autre et une tendance à tomber en arrière. Il n'y avait aucun tremblement mais plutôt un embarras marqué de la parole avec une voix hésitante et monotone; comme avec les medulloblastomes, le nystagmus était pratiquement absent. Pathologiquement le cervelet présentait une atrophie primitive du lobe antérieur et des éléments de la ligne médiane postérieure comprenant les noyaux médians. Les noyaux dentelés et du pont et la plus grande partie du néocérébellum restaient intacts.

Les lésions limitées aux lobes antérieurs du cervelet n'ont pas été clairement définies en tant qu'entité clinique, bien que l'apparition dans une maladie cérébelleuse de la réaction de support positive (SCHWAB, 1927) dans un cas de tumeur cérébelleuse nous conduit à suspecter la prise du lobe antérieur. D'un intérêt beaucoup plus grand cependant, avec toutes ses manifestations protéiformes dans la sphère de la posture et du mouvement, est le syndrome du néocérébellum.

Syndrome néocérébelleux. — Longtemps défini comme une entité clinique, dénommé pour la première fois par BROUWER et décrit le plus exactement chez l'homme par GORDON HOLMES (1922), le syndrome néocérébelleux varie en intensité en proportion des dimensions de la lésion et plus particulièrement, avec l'extension de l'envahissement des noyaux dentelé et emboliforme. Les symptômes qui se présentent peuvent être brièvement discutés.

L'hypotonie. — L'étude comparée chez les primates a montré que l'hypotonie devient une caractéristique étonnamment frappante de lésions néocérébelleuses au fur et à mesure que l'on s'élève dans l'échelle de l'évolution, c'est-à-dire qu'elle est plus marquée chez l'homme que chez aucun autre vertébré. Elle survient avec des lésions entièrement limitées au cortex du cervelet à la fois chez les chimpanzés et chez l'homme (GORDON HOLMES, 1922, p. 1.179). L'intensité de l'hypotonie augmente avec la dimension de la lésion corticale, et elle est probablement augmentée si les noyaux dentelés sont intéressés, bien que ce dernier point n'ait pas encore été établi d'une façon définitive. Dans sa distribution, l'hypotonie est plutôt plus remarquable dans les muscles proximaux que dans les muscles distaux, bien qu'elle soit probablement très marquée à la fois au cou-de-pied et au poignet. Selon HOLMES (1922), l'hypotonie est strictement unilatérale et ordinairement ne touche pas les muscles de la face et du tronc. L'hypotonicité des muscles squelettiques sans aucun doute, aggrave les troubles du

mouvement (WALSHE, 1921), mais pour un grand nombre de raisons l'hypotonie ne peut pas être considérée comme la cause primitive des troubles du mouvement.

Troubles de la motilité. — Les troubles fondamentaux des lésions étendues néocérébelleuses se trouvent dans l'irrégularité du mouvement, principalement du mouvement volontaire, bien que, comme HOLMES le remarque (1922, p. 1.232) les intégrations sous-corticales du type réflexe et automatique sont sans aucun doute aussi troublées. Les troubles les plus communs du mouvement volontaire peuvent être décrits de la façon suivante :

a) **La dysmétrie.** — L'étendue excessive du mouvement est peut-être le signe le plus facilement reconnu du désordre cérébelleux. Ainsi, quand il essaye de toucher son nez avec le doigt, un malade porteur de lésions cérébelleuse, frappera probablement violemment sa joue; un singe élève son pied plus haut qu'il n'est nécessaire au-dessus du sol en marchant, et une extrémité affectée est élevée passivement d'une position de repos et quand elle est libérée elle retombe violemment sur le corps du sujet.

b) **Erreurs de direction.** — Non seulement le membre tend à dépasser le but ou à ne pas l'atteindre, mais il peut passer au large de ce but. Si l'on demande à un malade de tracer un cercle ou une figure géométrique dans l'espace avec son doigt, le doigt suit une ligne brisée en zigzag avec de larges déviations aux angles (dysmétrie). Une erreur plus commune de direction est le phénomène décrit par ANDRÉ THOMAS comme étant « la décomposition du mouvement » HOLMES (1922, p. 1.234) :

« Si on lui demande de porter son doigt de dessus sa tête jusqu'au bout de son nez, le malade peut abaisser son bras au niveau de l'épaule avant de commencer à fléchir son coude; et dans l'action de placer son talon sur le genou opposé, il peut achever la flexion de la hanche avant de fléchir le genou, il en résulte que le talon est élevé trop haut et ensuite abaissé vers le genou. Quelquefois cette décomposition du mouvement semble être un stratagème ayant son but pour contrôler ses irrégularités; en essayant de se nourrir lui-même, le malade fixe souvent son coude d'une façon ferme contre son côté et porte alors la cuiller à sa bouche en fléchissant simplement ses avant-bras. D'autres, en essayant d'atteindre un objet étendent leur bras ou leur jambe rigidement et alors balancent leur membre à partir de leur épaule ou de leur hanche vers lui. Ces types de déviation de la ligne directe se produisent à la fois dans les mouvements lents et rapides, mais sont ordinairement plus prononcés dans ce dernier cas, puisque principalement chez eux la correction volontaire est moins facile. »

c) **Troubles du rythme.** — Chez le chimpanzé, après une petite lésion du néocérébellum, les extrémités du même côté traînent derrière les extrémités normales dans l'exécution d'actes rythmiques tels que ceux impliqués dans la marche et l'action de grimper. Quand il est obligé de s'alimenter avec ses extrémités affectées, les mouvements désignés pour obtenir un morceau donné débutent après un temps de latence anormal et sont exécutés d'une façon délibérée tout à fait étrangère aux types de mouvements normaux d'un chimpanzé affamé. HOLMES décrit le même phénomène chez l'homme ainsi : «La mise en train de l'action de se nourrir est fréquemment plus lente que normalement et ordinairement de rythme moins uniforme; la rapidité avec laquelle cette action est réalisée varie considérablement, étant fréquemment moindre pendant toute l'action malgré le fort désir du malade d'être poussé à manger, mais dans

d'autres cas le membre est jeté involontairement ou projeté comme un corps inerte et acquiert dans sa course une rapidité anormale ». Ce dernier type de situation anormale existe aussi chez les primates au-dessous de l'homme, généralement après l'adaptation à une lésion considérablement plus grande que celle qui vient d'être mentionnée chez le chimpanzé.

d) **Troubles de la force (faiblesse de la motilité).** — S'ajoutant aux erreurs de disposition, de direction et de rythme il y a probablement un trouble marqué de la force du mouvement volontaire. Ceci fut reconnu par LUCIANI dans son insistance sur « l'asthénie » comme symptôme cérébelleux primaire, et cela est particulièrement remarquable à la suite des lésions néocérébelleuses chez les chimpanzés. Dans les premiers jours après une telle lésion, les mouvements effectués pour grimper sont non seulement lents, mais la préhension est altérée et les doigts glissent fréquemment des barreaux de la cage parce que la préhension n'est pas suffisamment puissante. En corrélation avec cela se trouve une augmentation marquée de la fatigabilité des extrémités affectées. Quand elles sont soulevées en l'air pendant quelques minutes, les extrémités affectées commencent à s'affaisser et peuvent même tomber, quelque activité que le malade mette à les maintenir dans cette position. Les phénomènes correspondants se voient chez les animaux quand leurs mains sont soulevées et étendues pour prendre la nourriture.

Le tremblement. — Les grossières interruptions des mouvements volontaires étaient parmi les signes les plus précoces à être associés aux lésions du cervelet. Dans notre expérience, le tremblement n'est pas une séquelle de lésions limitées au cortex cérébelleux. Il survient d'une façon transitoire quand une lésion a touché une partie du noyau dentelé et devient une entité durable quand la masse nucléaire latérale, comprenant l'emboliforme et probablement le globuleux, sont aussi intéressés par extension; si bien que le tremblement n'est pas, à strictement parler une partie durable du syndrome néocérébelleux. En discutant les facteurs sous-tendant le tremblement, HOLMES affirme que le phénomène résulte d'irrégularités dans le rythme de la contraction musculaire, et que les erreurs d'ordre et de direction qui nécessitent correction sont aussi des facteurs de sa production. HOLMES aussi montre d'une façon significative qu'avec des blessures par coup de feu des hémisphères, le tremblement comme tel, était moins remarquable que dans les atrophies cérébelleuses dans lesquelles les noyaux profonds sont intéressés d'une façon plus étendue. Typiquement, le tremblement d'une lésion cérébelleuse n'est pas, contrairement à celui de l'ataxie locomotrice, affecté par l'occlusion des yeux; et est de type terminal d'une façon prédominante, c'est-à-dire, qu'il s'accentue à la fin d'un mouvement donné quand la tentative va être faite d'atteindre avec précision un objectif donné. Le tremblement diffère du tremblement intentionnel de la sclérose disséminée (dans laquelle les éléments du tronc cérébral sont aussi intéressés) en ce que les oscillations sont plus grossières et moins décisives. HOLMES remarque : « C'est une règle invariable que, plus il y a de constituants des mouvements dans chaque action, plus irrégulière est cette action ».

Autres signes d'incoordination. — Il y a de nombreux tests désignés pour apporter les preuves de l'incoordination cérébelleuse. Le *test du pouce*, par

exemple, est basé sur le fait que chaque personne normale peut rapprocher rapidement en successions rapides l'extrémité de chaque doigt vers l'extrémité du pouce en fléchissant les doigts en une succession appropriée et en opposant le pouce. Un malade porteur de lésion de l'hémisphère cérébelleux effectue une telle manœuvre lentement et avec maladresse, et si la lésion est grande, il peut être tout à fait incapable de réaliser aucun mouvement. Il y a aussi les test du *doigt au nez* et du *doigt au doigt*, c'est-à-dire, que dans l'un le malade élève son coude et on lui demande de porter son index sur le bout de son nez, et dans l'autre, de rapprocher les extrémités des doigts index au-devant de lui, les coudes étant élevés. Les erreurs de position, de direction, de rythme et de force du mouvement avec un tremblement accompagnateur peuvent être rapidement extériorisés par ces simples tests. Il y a aussi le test souvent rapporté de Babinski comprenant la pronation et la suppination rapides de l'avant-bras. Le malade cérébelleux effectue les mouvements lentement et avec maladresse du côté affecté, à cette maladresse Babinski donne le nom d'*adiadochocinésie*. Il y a des manifestations d'une maladresse semblable dans les actes habituels tels que le serrement de mains, l'applaudissement, l'action de frapper sur une table, etc. On n'a pas déterminé le degré auquel le phénomène de l'adiadochocinésie est sous la dépendance du cortex et des noyaux plus profonds. Elle représente certainement un degré profond d'asynergie, et dans ses formes plus marquées sans aucun doute elle indique la destruction étendue du néocérébellum et probablement des noyaux sous-jacents.

Le nystagmus. — Le nystagmus est une caractéristique beaucoup plus remarquable de lésion cérébelleuse chez l'homme que chez les animaux inférieurs. Bien qu'il y ait quelques limitations des mouvements de l'œil pendant un certain temps après l'ablation complète du cervelet, le nystagmus ne se produit pas par déviation latérale de l'œil à moins que les noyaux vestibulaires aient été intéressés. Chez l'homme, on trouve dans la grande majorité des lésions du cervelet à l'exception de celles des formations postérieures de la ligne médiane, le nystagmus latéral, spécialement quand il comprend la tentative de fixation sur un point. Dans notre expérience, on ne rencontre pas le nystagmus chez les singes et les chimpanzés à la suite de lésions néocérébelleuses ; cependant, il y a eu la preuve d'une incapacité à évaluer les distances, qui, en toute probabilité est due à l'affaiblissement de l'intégration proprioceptive dérivant des muscles de l'œil — Gordon Holmes interprète les troubles des mouvements de l'œil chez l'homme comme étant dûs aux erreurs et à l'ordre des mouvements et il croit qu'ils représentent une incoordination fondamentale des mouvements oculaires semblable à celle qui survient dans les muscles squelettiques.

Troubles sensitifs. — Rolando et Flourens montrèrent de bonne heure qu'il n'y avait pas de troubles sensitifs grossiers à la suite des lésions du cervelet. Cependant, le cervelet reçoit une vaste projection sensitive de la corde spinale, évidemment de nature proprioceptive, et aussi une grande projection sensorielle provenant du huitième nerf direct et des noyaux vestibulaires.On pourrait donc prévoir que quelque phase de sensibilité proprioceptive serait troublée par l'ablation du cervelet. Les seuils de la sensibilité sont difficiles à déterminer chez les animaux, excepté par des dressages laborieux pour les problèmes de discrimination. Chez l'homme, cependant, Holmes rapporte que dans aucun exemple de sa grande expérience des lésions cérébelleuses, il n'a jamais trouvé une altération de la sensibilité cutanée ou du sens de la position. La sensibilité à la pression semble aussi ne pas être altérée. Dans la majorité des cas cérébelleux cependant, il y a une anomalie de l'intégration sensitive, purement subjective, mais sans aucun doute significative. Si un tel malade « soulève » un poids, il semble plus lourd dans l'extrémité affectée que dans

l'extrémité normale. Cependant d'après des études plus serrées de ce phénomène, le pouvoir de discriminer des *différences de poids* a prouvé qu'il n'était pas affaibli quand bien même un poids donné ait paru subjectivement plus lourd. On peut déduire de cela que les énormes projections sensitives au cervelet sont grandement si non entièrement, non en rapport avec la sensation consciente, et qu'elles doivent servir aux adaptations proprioceptives inconscientes.

Localisation fonctionnelle chez l'homme. — Dans tous les cas de Gordon Holmes de lésions du corps du cervelet, il n'y avait pas de preuve de localisation fonctionnelle eu égard aux extrémités. Ainsi, si les extrémités supérieures montraient des erreurs de rythme et d'ordre de mouvement, les extrémités inférieures présentaient des erreurs correspondantes dans la même direction. S'il y avait du tremblement dans les extrémités inférieures, l'on pouvait démontrer approximativement le même degré de tremblement dans les extrémités supérieures. L'expérience avec les singes et les chimpanzés a été complètement en harmonie avec l'expérience clinique de Holmes à ce sujet. Les lésions limitées au tuber et au déclive n'ont pas jusqu'alors été étudiées chez les primates supérieurs, et des travaux supplémentaires doivent être faits sur le lobe antérieur de ces formes avant qu'il soit possible de définir un syndrome du lobe antérieur. Avec les éléments dont on peut se servir il est raisonnable d'admettre que lorsque les réactions de support positives sont exagérées le lobe antérieur est intéressé.

Le phénomène que l'on dénomme l'ataxie du tronc et que l'on constate avec les lésions des éléments de la ligne médiane postérieure, et dû de façon évidente à l'altération du lobe flocculonodulaire, n'est pas un trouble primitif des muscles du tronc, mais bien d'une fonction physiologique, à savoir, celle de l'équilibration qui comprend virtuellement la musculature squelettique tout entière.

On peut concevoir que les muscles intéressés dans la coordination visuelle, c'est-à-dire, ceux du cou et de l'œil, peuvent avoir une représentation distincte dans ou aux environs de la pyramide, mais des études plus détaillées sont nécessaires concernant les effets de l'ablation de la pyramide, ses réponses à la stimulation électrique, et ses connexions anatomiques avec les noyaux cérébelleux et le tronc cérébral.

La coordination du langage a été localisée d'une manière variable dans le cervelet, depuis la lingula, le lobulus simplex et même le bas de l'uvule et du nodule, mais une telle localisation a été fondée dans une grande mesure sur le raisonnement *a priori* de Bolk et sur les réponses non convaincantes à la stimulation de ces éléments. Il serait plus logique de croire que le langage est intégré par les portions plus neuves du cervelet puisque le langage est une des facultés qui se développe le plus tardivement dans l'histoire de l'évolution. Cependant, d'après l'expérience clinique, il est clair que le langage n'est pas sérieusement affecté, excepté par les très grandes lésions du cervelet affectant les noyaux plus profonds. Il n'y a pas de preuve de dominance d'un côté du cervelet en rapport avec le mécanisme du langage telle qu'elle existe dans le cortex cérébral (Stenvers, 1921). Les troubles du langage sont considérés comme une asynergie des nombreux muscles intéressés dans l'acte de parler.

RÉSUMÉ

Les études d'anatomie comparée du cervelet ont tardivement rendu possible une subdivision satisfaisante de l'organe, basée sur son organisation embryologique. Ces découvertes ont donné une impulsion nouvelle à l'étude de la localisation fonctionnelle à l'intérieur de cet organe complexe, et il devient maintenant possible d'une façon plus adéquate de traduire des faits d'anatomie comparée en langage physiologique. Adoptant la terminologie développée par LARSELL, le cervelet peut être divisé primitivement en : une portion vestibulaire, le « lobe flocculonodulaire » et une partie spinocorticale, le « corps du cervelet » qui est énormément développé chez les vertébrés supérieurs et l'homme; ces deux parties sont séparées par la scissure postérolatérale. Le corps du cervelet est constitué d'un lobe antérieur (lingula, centralis et culmen) et d'un lobe postérieur comprenant le néocérébellum (tuber, déclive, lobuli simplex, ansiformis et paramédians), et une portion paléocérébelleuse médiane (pyramis, uvula et paraflocculus). Ces divisions générales sont montrées dans la figure 107. Les conclusions concernant la localisation fonctionnelle sont les suivantes :

Les lésions isolées du *lobe flocculonodulaire* donnent naissance à des troubles de l'équilibre caractérisés par le balancement, la marche en chancelant et la titubation (dénommée « ataxie du tronc »), mais il n'y a aucun tremblement ou troubles réflexes sérieux. Le syndrome est virtuellement identique à celui que l'on rencontre dans les tumeurs cérébelleuses de la ligne médiane de l'enfance qui, dans plusieurs cas naissent directement du nodulus (OSTERTAG). La section du pédoncule cérébelleux inférieur détermine des symptômes semblables.

La stimulation du *lobe antérieur*, ou des noyaux du toît auquel il se projette, détermine l'inhibition de la posture antigravidique du côté stimulé, tandis que la destruction du lobe antérieur libère les mécanismes posturaux déterminant l'augmentation des réflexes d'allongement, l'augmentation de la rigidité décérébrée, l'augmentation des réactions de support positives, etc. La localisation fonctionnelle précise existe dans le lobe antérieur, les muscles du cou et chaque extrémité ayant une représentation individuelle (CONNOR).

L'ablation du *néocérébellum*, d'autre part, cause des troubles des mouvements volontaires caractérisés en premier lieu par des erreurs de force et de rythme des mouvements; si les noyaux dentelés sont intéressés sur une vaste étendue dans la lésion, le tremblement se développe, accompagné d'erreurs dans l'ordre et la direction du mouvement. Les troubles provenant de lésions néocérébelleuses sont plus marqués et plus durables chez les primates que chez les chiens et les chats, et plus remarquables chez les anthropoïdes et l'homme que chez les singes. L'hypotonie peut être équivoque chez les chats et les singes après les lésions du néocérébellum, mais chez les chimpanzés et l'homme elle est durable et joue une part importante en causant des troubles de la motilité. Avec la destruction bilatérale du néocérébellum tous les symptômes qui viennent d'être mentionnés sont accrus, spécialement

lorsque les noyaux dentelés sont intéressés; dans ces circonstances les troubles graves de mouvements de progression se développent, caractérisés par le bondissement et l'impossibilité d'arrêter la progression en avant en face d'un obstacle. Le dernier symptôme peut être dû à un trouble de la perception de la distance.

Tous les symptômes qui viennent d'être mentionnés sont accentués quand les noyaux médians du cervelet aussi bien que latéraux sont intéressés. Les troubles oculaires et du langage qui surviennent avec les lésions du corps du cervelet chez l'homme sont considérés comme le résultat d'une asynergie des muscles de l'œil et de la parole, semblable à celle causant le trouble dans la musculature squelettique.

CHAPITRE XXVI

LE SYSTÈME NERVEUX CONSIDÉRÉ COMME UN TOUT : LES RÉFLEXES CONDITIONNELS *

La discussion du réflexe conditionnel dans les pages qui suivent n'épuisera pas le sujet. Son but est plutôt d'inviter le lecteur à aller au-delà des limites de la neurophysiologie dans le champ de la physiologie psychologique. Bien que la théorie contemporaine de la neurophysiologie ne fournisse aucune formule convenable des faits connus du comportement tel qu'il est modifié par l'expérience, la convergence et l'union finale (LASHLEY, 1941) de la physiologie et de la psychologie doit être le but pratique des deux sciences. Les troubles hystériques de la sensibilité et de la motilité et les dysfonctions des organes en l'absence de lésions pouvant être démontrées sont parmi les problèmes omniprésents de la médecine clinique. Cette considération pratique est une justification suffisante de la brève revue suivante :

LA MÉTHODE DU RÉFLEXE CONDITIONNEL

En 1902, PAVLOV eut une claire prévision des buts de la recherche qui l'occupa ensuite pendant trente-quatre ans. « Au cours de nos expériences il apparut que tous les phénomènes d'adaptation que nous avons vus dans les glandes salivaires dans des conditions *physiologiques*, tels par exemple, que l'introduction de substances stimulantes à l'intérieur de la cavité buccale, réapparaissent exactement de la même façon sous l'influence de conditions *psychologiques* — c'est-à-dire, lorsque nous attirons seulement l'attention de l'animal sur la substance en question... Il est tout à fait évident que l'activité même d'organes en apparence sans importance tels que les glandes salivaires pénètre inconsciemment dans nos états psychiques de chaque jour par les sensations, les désirs et les pensées qui, à leur tour, exercent une influence sur le travail des glandes elles-mêmes. Nous ne voyons aucune raison pour que le même raisonnement ne puisse pas s'appliquer aux autres organes du corps. C'est, en effet, au moyen de telles impressions inconscientes que sont guidés les processus physiologiques habituels de nos corps... En outre, il est clair que l'adaptation des glandes salivaires est un problème du même ordre que celui, par exemple, du pancréas. Par suite, si nous pouvons analyser pas à pas l'adaptation dans le dernier organe, et s'il nous est possible de considérer le processus

---

(*) Par le Dr H.-S. LIDDELL, Cornell University, Ithaca, N.-Y. — Reçu le 2 avril 1943, ce chapitre remplace le chapitre XXVI de la première édition, mais il justifie son affirmation finale : « L'élucidation des phénomènes mentaux, normaux et anormaux, demeure le problème le plus controversé de la neurophysiologie ». Le Dr LIDDELL a accepté la discussion et l'aborde avec un succès remarquable. — J.-F.-F.

dans les glandes salivaires comme la forme la plus primitive, nous avons là un schéma physiologique clair pour l'étude du développement des phénomènes psychologiques. Ainsi, une voie nous est ouverte, même là, vers une étude synthétique de la vie totale indivisible. » (PAVLOV, 1902).

On se souviendra que, en 1902, PAVLOV avait standardisé un procédé pour le dressage des chiens utilisés dans les nombreuses études de la digestion alors en progrès dans son laboratoire à l'Institut de Médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg. On apprenait aux animaux à se tenir tranquilles sur une table. On décourageait la lutte par des liens ajustés lâchement passant au-dessus des membres et provenant d'une poutre placée au-dessus de la tête. Cette disposition, destinée à la commodité de l'expérimentateur pour la récolte de la sécrétion provenant d'une fistule gastrique, exerçait une influence sur le comportement du chien non pleinement appréciée par PAVLOV. Cependant des recherches ultérieures ont prouvé que cette influence était de première importance en déterminant les types de comportement canin qu'il décrivit méticuleusement et classa comme des variétés d'action du réflexe conditionnel.

Le chien, habitué aux restrictions du cadre de PAVLOV, se trouva lui-même, comme GANTT a graphiquement décrit la situation, enfermé dans une camisole de force psychique. Sa liberté d'action est rigoureusement restreinte et il abandonne grandement l'initiative dans la situation expérimentale. Dans ces circonstances la sécrétion psychique de salive suit la promesse de nourriture aussi inévitablement que le réflexe de sécrétion succède à la stimulation de la cavité buccale par la nourriture elle-même si l'on rencontre deux conditions requises. La première est, que les signaux indiquant la nourriture prête à paraître doivent être régulièrement renforcés par l'alimentation et la seconde est qu'aucune distraction ne soit permise durant la période d'expérience. A cause de l'intimité qui se développe entre le chien et l'expérimentateur, PAVLOV découvrit bientôt que la principale source de distractions incontrôlables dans les expériences sur la sécrétion psychique était l'expérimentateur lui-même. En vue de placer le milieu où vit le chien sous un contrôle expérimental rigide, il fut nécessaire d'isoler l'animal et d'imaginer des moyens, non seulement pour observer sa salivation à distance, mais aussi pour déterminer les stimuli associés à la nourriture ou à l'absence de nourriture pour agir sur les récepteurs du chien sans l'apparition de l'expérimentateur sur la scène. De plus, un stratagème alimentaire opérant par contrôle éloigné pour fournir des quantités fixes de nourriture au chien, pendant la durée de la phase expérimentale se trouve en face de la nécessité d'un renforcement inévitable par la nourriture, des signaux d'alimentation appropriés, en un milieu où la stimulation non contrôlée avait été réduite d'une façon très rigoureuse.

Bien que la plupart des expériences provenant du Laboratoire de PAVLOV aient été conçues pour analyser en détail la sécrétion psychique de la salive basée sur l'attente de la nourriture, un grand nombre de recherches furent consacrées à une analyse analogue de la salivation psychique par anticipation de l'introduction d'une faible quantité d'HCl dans la cavité buccale. Un tube recourbé appliqué contre la joue du chien et relié à un réservoir dans la chambre de contrôle permettait à l'expérimentateur de seringuer de petites quantité d'acide dans la bouche du chien à la suite des signaux associés régulièrement à l'irritation de la muqueuse buccale.

En abandonnant le système digestif pour le comportement considéré comme son principal objet de recherche, PAVLOV, « après une délibération, demeurant ferme dans sa résolution, après un conflit mental considérable, décida finalement, eu égard à la stimulation dénommée psychique, de rester dans le rôle d'un pur physiologiste » (PAVLOV, 1928). Dans des écrits ultérieurs, il se réfère à plusieurs reprises à sa théorie d'une action réflexe conditionnelle

comme étant l'aboutissement de cette lutte. A l'occasion de sa réception du Prix Nobel en 1904, il formula brièvement sa nouvelle théorie.

Il opposa la sécrétion réflexe habituelle de salive résultant de la stimulation de la cavité buccale avec la sécrétion salivaire provoquée par la stimulation d'autres récepteurs tels que l'œil ou l'oreille. Les deux exemples de sécrétion sont dus à l'action réflexe et peuvent être inclus dans un cadre de description physiologique. La constance du réflexe salivaire physiologique habituel dépend de peu de conditions et le réflexe peut être considéré comme inconditionnel en opposition avec les effets réflexes apportés d'une certaine distance pour exciter les glandes salivaires. Ces derniers montrent des fluctuations et dépendent de plusieurs conditions. PAVLOV proposa de les appeler «les réflexes conditionnels ». Les stimuli qui conviennent pour le réflexe non conditionnel sont constitués de celles des propriétés de la nourriture ou de la substance irritante à laquelle la salive est physiologiquement adaptée tandis que, pour le réflexe conditionnel des propriétés accidentelles telles que la couleur ou la forme peuvent être des stimuli adéquats s'ils sont utilisés comme des signaux pour les propriétés essentielles.

Puisque chaque réflexe conditionnel est sous la dépendance d'un réflexe inconditionnel « on peut affirmer que le point du système nerveux central qui, durant le réflexe inconditionnel devient fortement stimulé, attire vers lui-même des influx plus faibles arrivant simultanément des mondes extérieur ou intérieur à d'autres points de ce système, c'est-à-dire, grâce au réflexe inconditionnel, il est ouvert pour toutes ces stimulations une voie temporaire conduisant au point de cette réaction. Les circonstances influençant l'ouverture ou la fermeture de cette voie dans le cerveau sont les mécanismes internes de l'action ou de l'inaction des propriétés de signalisation des objets » (PAVLOV, 1928).

Alors que la recherche des réflexes conditionnels chez le chien progressait, PAVLOV a élaboré cette simple théorie de drainage en incluant des concepts tels que l'excitation corticale, l'excitation, l'inhibition, l'irradiation, la concentration et l'induction. Bien qu'il crut que son analyse des phénomènes de l'action réflexe conditionnelle contribuait à la physiologie des hémisphères cérébraux et bien qu'il ait dressé le plan de nombreuses expériences conditionnelles comprenant la neurochirurgie, PAVLOV resta un cerveau absorbé par sa propre et vive imagination. « Si nous pouvions voir à travers le crâne dans le cerveau d'une personne pensant d'une façon consciente, et si les lieux de l'excitabilité optimale étaient lumineux, alors nous devrions voir jouant sur la surface cérébrale un spot brillant avec des vagues bordantes fantastiques aux dimensions et aux formes constamment fluctuantes entourées par une obscurité plus ou moins profonde, recouvrant le reste des hémisphères » (PAVLOV, 1928).

Bien que la théorie de PAVLOV ait été discutée et critiquée par les physiologistes (HOWELL, 1925; BERITOFF, 1924) son influence sur la neurophysiologie a été presque nulle et elle est à l'heure actuelle seulement d'un intérêt historique.

En opposition tranchée au mauvais destin de sa théorie, la méthode du réflexe conditionnel de PAVLOV a gagné une importance croissante en psychologie physiologique et en médecine expérimentale. Les améliorations et les modifications dans la technique conditionnelle en conjonction avec son utilisation dans l'étude du comportement d'une variété de mammifères, y compris l'homme ont abouti à un ensemble impressionnant de faits bien testés. L'importance de cette nouvelle connaissance pour la médecine expérimentale sera envisagée plus tard.

En concluant ce bref résumé de la méthode et de la théorie de PAVLOV, sa classification des phénomènes de l'action réflexe conditionnelle sera esquissée puisque la nomenclature introduite par lui a été

généralement acceptée. Si un stimulus neutre, c'est-à-dire, un stimulus qui n'a pas d'effet observable sur les glandes salivaires du chien, tel qu'un son ou une lumière, est suivi à un court intervalle, par une alimentation, après quelques coïncidences du nouveau stimulus et de la nourriture, le stimulus qui précède toujours légèrement l'acte de l'alimentation devient un signal pour l'alimentation et son action isolée provoque la sécrétion de salive. Le stimulus neutre est devenu un *stimulus conditionnel positif* et fait jaillir un *réflexe conditionnel simultané* (voir Tableau I).

TABLEAU I

Développement d'un réflexe conditionnel à un son de 637,5 vibrations par seconde

(Evans, 1926).

NOMBRE DES RÉALISATIONS de combinaison de son et de nourriture	ÉTENDUE DU RÉFLEXE en 30 secondes NOMBRE DE GOUTTES de salive	PÉRIODE LATENTE DU RÉFLEXE en secondes
1	0	—
9	18	15
15	30	4
31	65	2
41	69	1
51	64	2

Le réflexe conditionnel nouvellement établi est instable et peut être inhibé. Un stimulus non habituel précédant de peu ou accompagnant le stimulus conditionnel détourne l'attention de l'animal (fait jaillir un réflexe investigateur) et supprime partiellement ou complètement le réflexe conditionnel. Pavlov rapporte ce phénomène à l'inhibition externe (voir Tableau II).

TABLEAU II

Inhibition externe par stimulus supplémentaire.

Le stimulus conditionnel était un stimulus visuel. Le stimulus supplémentaire était fourni en jouant un enregistrement de gramophone pendant quelques secondes. Il y a tout d'abord inhibition externe, mais elle disparaît rapidement par la répétition de stimulus supplémentaire (Evans, 1926).

Force du réflexe conditionnel visuel		= 100	pour cent
Effet du gramophone, 1re application		= 10	—
2e	—	= 50	—
3e	—	= 65	—
4e	—	= 85	—
5e	—	= 90	—
6e	—	= 94	—
7e	—	= 100	—

Même les réflexes conditionnels positifs bien établis sont influencés par l'inhibition externe, mais à un moindre degré que le nouveau réflexe conditionnel.

Tous les réflexes conditionnels positifs sont sujets à l'inhibition interne si le stimulus conditionnel n'est pas renforcé par le stimulus inconditionnel. Si le signal pour la nourriture est répété mais que l'on ne donne pas de nourriture le réflexe conditionnel subit l'extinction.

Le réflexe conditionnel éteint se restaurera spontanément, mais peut être plus facilement éteint à nouveau. Finalement, le stimulus conditionnel ne fait pas naître d'autre salivation. Il est devenu un *stimulus conditionnel négatif* et fait jaillir maintenant *un réflexe conditionnel négatif*. Pendant son action une distraction conduira à *l'inhibition externe* du *réflexe conditionnel inhibiteur* (désinhibition) et la salive sera de nouveau sécrétée.

TABLEAU III

Extinction expérimentale de réflexe conditionnel

Le stimulus conditionnel fut donné sans être suivi de l'inconditionnel (EVANS, 1926)

INTERVALLE ENTRE LES APPLICATIONS SUCCESSIVES DE STIMULI CONDITIONNELS	TEMPS NÉCESSAIRE POUR L'EXTINCTION DU RÉFLEXE
2 minutes	15 minutes
4 minutes	20 minutes
8 minutes	54 minutes
16 minutes	non éteint en 120 minutes

Un réflexe conditionnel retardé est établi par l'action du stimulus conditionnel pendant une période fixe précédant son renforcement par le stimulus inconditionnel (Tableau IV). Plus long est le retard de la mise en œuvre du signal conditionnel au moment du renforcement, plus longue sera la période latente de la réaction salivaire. Toute distraction survenant pendant la période latente conduira par désinhibition, à la sécrétion immédiate (comme dans les tests à 10 : 15 et 11 : 46 du Tableau IV).

TABLEAU IV

Réflexe conditionnel retardé (à l'acide, PAVLOV, 1927)

TEMPS	STIMULUS CONDITIONNEL	SÉCRÉTION EN GOUTTES pendant des périodes de 30 secondes
3 : 12 P.M.	Sifflet	0, 0, 2, 2, 4, 4
3 : 25 P.M.	Sifflet	0, 0, 4, 3, 6, 6
3 : 40 P.M.	Sifflet	0, 0, 2, 2, 3, 6
9 : 50 A.M.	Tactile	0, 0, 3, 7, 11, 19
10 : 03 A.M.	Tactile	0, 0, 0, 5, 11, 13
10 : 15 A.M.	Tactile et métronome	4, 7, 7, 3, 5, 9
10 : 30 A.M.	Tactile	0, 0, 0, 3, 12, 14
11 : 46 A.M.	Tactile	3 (*), 0, 0, 2, 4, 5
112 : 02 P.M.	Tactile	0, 0, 0, 2, 6, 9

(*) A la 10e seconde le chien remua sa patte, frappant contre un bassin métallique.

Un vestige de réflexe conditionnel est établi par un procédé de dressage dans lequel le stimulus conditionnel est discontinu, et après une pause de durée fixée, le stimulus inconditionnel est présenté. La sécrétion salivaire se produit alors non pendant l'action du stimulus conditionnel mais seulement pendant la pause précédant le renforcement (Tableau V).

TABLEAU V

Vestige du réflexe conditionnel (à l'acide, PAVLOV, 1927)

TEMPS	STIMULUS CONDITIONNEL	STIMULUS TACTILE 1 MINUTE	PAUSE 1 MINUTE
12 : 40	Tactile	0	0,5
12 : 50	Tactile	0	10
1 : 15	Tactile	0	11
1 : 27	Tactile	0	14

Le réflexe conditionnel récemment établi présente le caractère de la *généralisation.* Si le stimulus conditionnel utilisé pendant l'entraînement est le son d'un métronome, un chuchoteur, un ton pur, ou tout son peut servir de stimulus conditionnel. Cependant par répétition le réflexe conditionnel acquiert une spécificité croissante et ne peut désormais plus être provoqué par des stimuli différant grandement du stimuli du dressage. Cependant la limite de la différenciation ou de la discrimination entre les stimuli peut être atteinte seulement par l'extinction par le non renforcement des réflexes conditionnels salivaires aux stimuli qui, de plus en plus étroitement, ressemblent au signal employé dans la formation du réflexe conditionnel positif originel.

Modifications et applications de la technique conditionnelle. — Le progrès rapide dans la recherche des réflexes conditionnels a entraîné des modifications de la technique classique et les applications de la méthode conditionnelle à différents mammifères, y compris l'homme. Les exigences essentielles de la méthode telle qu'elle est employée par PAVLOV sont peu nombreuses. L'animal est dressé afin qu'il acquière une attitude docile. L'activité est rigoureusement entravée de telle sorte que l'animal reste tranquille dans le cadre spécial ou dans l'enceinte. La répression de l'activité spontanée s'établit graduellement par l'effet de l'habitude à la situation expérimentale. Des dispositifs sont pris pour la provocation d'une réaction inconditionnelle selon la convenance de l'expérimentateur (en termes psychologiques, une excitation stimulatrice expérimentalement réglée telle que la faim ou la crainte de la punition est préparée). Un renforcement inévitable l'emporte. Par exemple, les signaux qui indiquent la récompense prête à paraître ou la punition, sont dûment suivis du résultat approprié. L'animal est garanti contre les distractions et, pendant ses tests, est isolé de l'expérimentateur et des autres animaux. Enfin, l'activité d'au moins un organe effecteur impliqué dans la réaction inconditionnelle pourrait être mesurée et si possible enregistrée. Dans la situation idéale un enregistrement graphique continu des tests conditionnants renfermerait un enregistrement de l'application des stimuli conditionnels et inconditionnels de concert avec les réponses des organes effecteurs choisis pour l'observation.

Le tableau VI montre les réactions physiologiques sur les bases desquelles les réflexes conditionnels ont été formés. Le rythme cardiaque et la pression sanguine doivent être ajoutés à la liste.

Bien que d'autres études des réflexes conditionnels salivaires chez les chiens aient été entreprises dans ce pays par GANTT (1937), JAMES (1941), ANDERSON (1941) et ZENER (1937), la plupart des recherches récentes sur la salivation conditionnelle ont été consacrées à la solution de problèmes spéciaux de physiologie et de psychologie. Il a aussi paru possible d'établir les réflexes salivaires conditionnels chez le porc (SUTHERLAND, 1939; MARCUSE et MOORE. 1942) et chez l'homme (FINESINGER et SUTHERLAND, 1939). Cependant, durant la dernière décade, l'étude des troubles chroniques du comportement résultant de l'état conditionnel a servi à l'unification en faisant converger les travaux d'un certain nombre de Laboratoires sur ce problème plus général. Ces névroses expérimentales, telles que PAVLOV les appela, seront discutées ci-dessous.

Les deux changements les plus importants de la technique des réflexes conditionnels ont été, en premier lieu, l'utilisation du *muscle squelettique* comme effecteur au lieu de la glande salivaire, et, deuxièmement, l'enregistrement simultané d'un certain nombre de fonctions physiologiques dans la même expérience de conditionnement. Les altérations conditionnelles du rythme cardiaque et des mouvements de la respiration ont une valeur stratégique en raison de la possibilité de comparer ces fonctions physiologiques chez l'homme et les animaux dans des états de tension.

Une modification de la méthode de PAVLOV d'un intérêt particulier pour les neurophysiologistes est illustrée dans la figure 110. Une bouffée d'air dirigée sur l'œil provoque la fermeture de la paupière. Lorsqu'un stimulus tel qu'une lumière précède régulièrement le courant d'air d'une fraction de seconde, il se produit un mouvement conditionnel de la paupière en réponse à la lumière qui, comme cela est montré au bas de l'enregistrement de la figure 110, peut conduire à la fermeture complète de la paupière, empêchant le courant d'air de frapper la cornée. Puisque cette méthode peut être employée dans l'étude des réflexes conditionnels chez le rat (HUGHES et SCHLOSBERG, 1938) le chien (HILGARD et MARQUIS, 1935), le singe et l'homme (HILGARD et MARQUIS, 1936), elle fournit au physiologiste une technique perfectionnée pour l'étude comparée. En outre, la précision avec laquelle la latence et l'amplitude de la réponse peuvent être déterminées, augmente la valeur de son utilisation pour le neurophysiologiste en chronométrant les événements neuraux. Avec la réaction secrétoire lente seules des mesures de temps et d'amplitude relativement grossières sont possibles.

TABLEAU VI

Les réponses inconditionnelles et les stimuli utilisés pour les provoquer

(HILGARD et MARQUIS, 1940)

I. Réponses glandulaires, du muscle lisse et du sang :

Salivation	Nourriture sèche; acide
Changement de la résistance cutanée	Shock électrique
Réflexe pupillaire	Changement de l'illumination
Sécrétions gastro-intestinales	Nourriture
Réactions vasomotrices	Shock, stimuli thermiques
Nausée, vomissements, etc.	Morphine
Réactions d'immunité	Injection de toxine, antigène
Diurèse	Absoption accrue d'eau

2. Réponses relativement involontaires du muscle strié :

Réflexe de flexion	Shock électrique
Réflexe rotulien	Choc rotulien
Réflexe des paupières	Shock ; bruit ; courant d'air
Mouvements oculaires	Rotation
Changements respiratoires	Shock électrique
Changement en hauteur de la voix	Shock électrique

3. Réponses semi-volontaires et volontaires :

Mouvements de retraite	Shock électrique
Ouverture de la bouche, déglutition	Nourriture
Locomotion	Shock
Réponses apprises	Divers
Réponses antérieurement conditionnelles	Divers

Dworkin, Seymour et Sutherland (1934) ont imaginé une méthode pour étudier le comportement alimentaire conditionnel chez le chat. L'animal est maintenu dans une petite enceinte et au signal approprié apprend à soulever le couvercle d'une boîte d'où la nourriture peut être obtenue. La nourriture est fournie seulement à la suite du signal conditionnel. C'est une méthode du tout ou rien, puisque le soulèvement du couvercle de la boîte à aliments est enregistré de concert avec l'application du stimulus conditionnel et la livraison de la nourriture. Elle a démontré cependant qu'elle était utile dans l'étude de la physiologie de l'audition (Dworkin, 1934) et dans la recherche des troubles névrotiques chez le chat (Dworkin, 1939; Masserman, 1942 *b*). Sutherland (1939) a employé la méthode dans l'étude conditionnelle du porc.

L'espace ne permet pas une description des nombreuses méthodes de dressage de l'animal qui ont été décrites comme conditionnantes, mais qui s'éloignent, souvent radicalement, de la classique méthode de Pavlov. On donnera cependant un exemple, à cause de l'utilisation étendue qui en a été faite dans une recherche physiologique et psychologique récente. Le chien, habitué au cadre de Pavlov, apprend à éviter un shock électrique en fléchissant ses membres antérieurs à un signal qui va se déclencher. Le shock est administré soit par une grille chargée électriquement sur laquelle les pattes reposent, soit par l'intermédiaire d'un bracelet attaché au membre. En d'autres termes, le renforcement du stimulus conditionnel n'est pas inévitable puisque l'animal peut éviter le shock menaçant par la flexion conditionnelle appropriée du membre (Culler, Finch, Girden et Brogden, 1935; Allen, 1942).

L'ÉTAT ACTUEL DU RÉFLEXE CONDITIONNEL

Pavlov considérait son étude des réflexes conditionnels comme une recherche de l'activité physiologique du cortex cérébral. A l'heure actuelle cependant on doit reconnaître que, bien que la méthode du réflexe conditionnel puisse jouer un rôle dans l'étude de la discrimination sensorielle et dans l'action d'apprendre et puisse être particulièrement utile dans l'analyse de différents types de fonctions physiologiques en rapport avec le comportement, son application aux

problèmes intéressant immédiatement les physiologistes est limitée.

Depuis 1895 les physiologistes ont employé les procédés de dressage

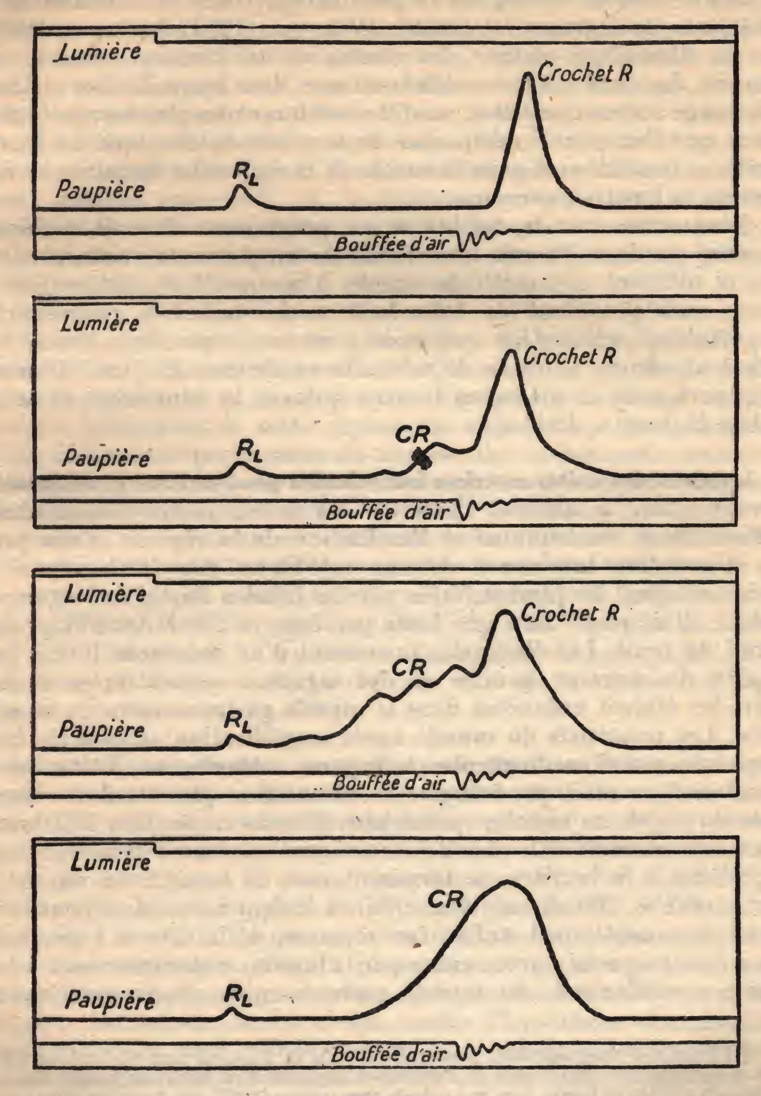


Fig. 110

Degré de ressemblance des réponses conditionnelles et inconditionnelles. Les quatre enregistrements sont des tracés provenant d'enregistrements photographiques des réponses de la paupière d'un seul sujet humain. Le premier enregistrement montre le réflexe à la lumière (Rl) et la réponse non conditionnelle à la bouffée d'air (Crochet R) avant la mise en état conditionnel. Sur le second enregistrement la réponse conditionnelle légèrement anticipatoire (CR) pourrait être considérée comme une réplique réduite de la réponse inconditionnelle. Dans le troisième enregistrement, l'irrégularité et le recrutement de la réponse conditionnelle diffèrent d'une façon marquée des caractéristiques de la réponse inconditionnelle. Dans le dernier enregistrement la fermeture complète de la paupière empêche la bouffée d'air d'atteindre l'œil. A ce stade, la réponse peut être classée comme une réaction de défense pour éviter le courant d'air (d'après Hilgard et Marquis, 1940, p. 38).

des animaux autres que la méthode du réflexe conditionnel dans l'analyse des fonctions corticales (*).

Même dans le champ de la psychologie comparée l'utilisation de la méthode de PAVLOV est limitée (WATSON, 1914; LIDDELL, 1942 *b*). Dans la littérature récente, les études de la fonction cérébrale par LASHLEY, JACOBSEN et leurs collaborateurs, dans lesquelles des méthodes de dressage autres que l'état conditionnel furent employées ajoutent une preuve que l'on peut se dispenser de la méthode classique de PAVLOV du réflexe conditionnel pour le succès de la recherche des niveaux supérieurs de la fonction nerveuse.

Néanmoins, par la fidélité à un programme fixe de recherches poursuivi pendant 32 ans, avec l'aide de vingtaines de collaborateurs, PAVLOV utilisant une méthode simple, a accumulé et systématisé une somme sans précédent de faits facilement vérifiables concernant le comportement, réalisation qui, nous pouvons le penser, a donné naissance à un champ nouveau de médecine expérimentale plus intimement en rapport avec la médecine interne qu'avec la neurologie et la psychiâtrie (LIDDELL, 1942 *a*).

L'activité des unités motrices individuelles pendant l'état conditionnel. — HUNTER (1937) a observé l'activité des unités motrices individuelles pendant l'état conditionnel et l'extinction de la réponse d'une jambe à la stimulation lumineuse chez un rat blanc. L'animal retenu par un aide et ayant les jambes fixées par des bandes élastiques, légèrement tendues, était placé dans une boîte protégée de l'électricité et protégée à demi du bruit. Les électrodes provenant d'un inducteur furent fixées au pied du membre gauche et des aiguilles concentriques formant électrodes étaient enfoncées dans le muscle gastrocnémien de la même jambe. Les potentiels du muscle après amplification appropriée furent enregistrés par l'oscillographe à rayons cathodiques. L'état conditionnel moteur était produit par la stimulation jumelle de la lumière suivie du shock au membre postérieur. Chaque exposition à la lumière durait une seconde et le shock commençant environ 1/2 seconde après l'exposition à la lumière, se terminait avec la lumière ou immédiatement après elle. 200 stimulations environ étaient nécessaires pour établir un réflexe conditionnel stable. Les réponses de la tête et « par un cri aigu » étaient parfois provoquées par la lumière antérieurement à toute réponse conditionnelle du muscle gastrocnémien. Dans quelques-unes

(*) Dans une communication personnelle Donald G. MARQUIS nous dit : « L'un des tout premiers exemples que j'ai trouvé de l'utilisation des méthodes de dressage pour l'étude des fonctions du cerveau se trouve dans une note de STARLINGER (1895), qui dressa un chien à donner la patte après section bilatérale des faisceaux pyramidaux au niveau du corps trapézoïde. LOEB (1901, p. 268) enseigna à un chien à marcher sur ses membres postérieurs pour s'alimenter, habitude qu'il conserva après l'ablation des centres des jambes dans les deux hémisphères. Les études les plus importantes dans ce domaine, sont cependant celles de FRANZ, PAVLOV et KALISCHER, chacun de ces auteurs développa sa méthode indépendamment des autres. Le mérite revient en premier lieu à FRANZ pour son étude de l'effet de l'ablation du lobe frontal sur le comportement des chats sur le problème-box (1902). Le premier rapport de KALISCHER fut de 1907, il y rapporte qu'il dressa des chiens à des réactions différentielles de prise de nourriture aux sons. KALISCHER, comme vous le savez, était très fier de sa *méthode de dressage*, et dans des notes ultérieures pensa établir non seulement la supériorité de ses méthodes, mais leur priorité. Il devait, cependant, avoir connu les travaux de PAVLOV, et, dans tous les cas, ROMANES, LLOYD MORGAN, THORNDIKE, et de nombreux autres l'ont précédé ».

des expériences le nombre des fibres fonctionnelles du nerf tibial était réduit par section et par cardage. HUNTER trouva que l'état conditionnel ne mettait en activité les unités motrices individuelles qu'après qu'elles eussent été excitées par la lumière. Dans quelques cas l'état conditionnel augmentait la fréquence des unités s'embrasant spontanément, résultat qui n'était pas assuré sans un tel dressage. De plus, la latence avec laquelle ces effets furent produits tendait à diminuer alors que l'état conditionnel progressait. Dans l'extinction, les unités motrices ne réagissaient plus, l'aide conditionnelle des unités spontanément actives manquait, et la latence des réponses augmentait. Lors de l'extinction complète, c'est-à-dire, lorsque la lumière ne provoquait plus de réponse, le pincement de l'animal réactivait quelques-unes des unités primitivement à l'état conditionnel.

Dans une étude antérieure PROSSER et HUNTER (1936), avaient observé une réponse réflexe de saisissement du membre postérieur du rat au tic-tac d'un son télégraphique. Quand le tic-tac était répété à des intervalles de 10 à 15 secondes la réponse s'affaiblissait et disparaissait. L'extinction de cette réponse de saisissement était constituée « d'une diminution progressive du nombre des unités motrices actives, diminution de la durée de l'après-décharge, mais non de changement de la latence pour aucune unité » (p. 617). Cependant on trouva que ces réactions de saisissement différaient des réponses conditionnelles du muscle gastrocnémien à deux points de vue fondamentaux. « La latence de la réponse conditionnelle est d'un ordre de grandeur entièrement différent de celui que l'on trouve dans les réponses de saisissement. Et la latence de la réponse conditionnelle change pendant l'état conditionnel et l'extinction, tandis que celle de la réponse de saisissement reste constante » (p. 624).

Les structures nerveuses essentielles pour l'état conditionnant. — En considérant les résultats d'un certain nombre d'études expérimentales depuis 1930 on doit conclure que le cortex cérébral n'est pas essentiel pour l'état conditionnant. HILGARD et MARQUIS (1940) dans une récente monographie ont passé en revue complètement et avec esprit critique les recherches ayant rapport au sujet. Ils concluent : « L'insistance tout d'abord mise à l'idée que le cortex était essentiel pour l'état conditionnant a maintenant cédé la place devant la preuve satisfaisante que l'état conditionnant peut avoir ses voies dans les structures sous-corticales. En retour, ceci a rendu inutile l'hypothèse d'un fonctionnement vicariant pour rendre compte de la possibilité d'apprendre en l'absence d'aires corticales données. Le cortex reste important dans l'état conditionnant normal, et, en accord avec le principe de l'encéphalisation fonctionnelle, son importance s'accroît à travers les séries phylogénétiques jusqu'à l'homme » (p. 335).

Une brève description des réflexes conditionnels de deux chiens après l'ablation des hémisphères cérébraux (LEBEDINSKAIA et ROSENTHAL, 1935; CULLER et METTLER, 1934) illustre le déficit du comportement résultant de cette opération drastique. Dans les deux cas, des restes du cortex furent découverts à l'autopsie.

Le chien étudié par LEBEDINSKAIA et ROSENTHAL vécut sans

hémisphères cérébraux pendant une année et deux jours. Il conserva son poids et avait un magnifique pelage. La sécrétion salivaire sous l'action de la nourriture et de l'acide placé dans sa bouche, était caractéristique des chiens normaux. Bien qu'il dormit surtout la nuit il différait des chiens normaux en dormant jusqu'à 7 h. 1/2 sans changer de position. Durant le sommeil il était difficile de l'éveiller et même par de grands bruits. Il ne tenta jamais de trouver ou de choisir une place pour s'étendre et durant les derniers mois dormit dans des positions remarquablement inconfortables. Eveillé à l'instant, il se levait sur ses pieds avec facilité et rapidité.

« Zavetny n'était pas guidé par la vue. Lorsqu'il se mobilisait à travers la chambre il marchait entre les murs comme s'il n'y avait rien au-devant de lui, les touchait avec son front, ses pattes ou son nez, et seulement alors changeait de direction. Dans une grande pièce avec ameublement il marchait invariablement dans les obstacles, et si ses pieds ou sa tête s'empêtraient et s'embarrassaient dans une position inconfortable, il n'essayait pas de se libérer lui-même par des séries de mouvements coordonnés comme un chien normal, mais se désempètrait lui-même à l'occasion après quelques tentatives infructueuses seulement par accident, parce que dans la masse de ses mouvements désorganisés il se trouvait qu'il y en avait quelques-uns qui réalisaient sa libération. Si le chien, étant affamé, marchait accidentellement dans un bassin de nourriture, il mordait le rebord du bassin jusqu'à ce que son nez vint en contact avec la nourriture.

« Le réflexe pupillaire se produidait lorsque la lumière était projetée dans les yeux du chien.

« Les réactions gustatives étaient normales; il rejetait immédiatement l'aliment humecté d'une solution de quinine, et ne buvait pas le lait renfermant 0,1 pour cent de quinine, 5 pour cent de sel ordinaire ou 5 pour cent d'extrait Liebig. Bien que des mouvements de sa tête se produisaient qui pouvaient être décrits comme des réactions « de recherche » ou de « reniflement », Zavetny ne pouvait trouver les parcelles de repas placées devant lui même lorsqu'il marchait sur elles. Lorsque Zavetny servit de démonstration au cours du professeur Orbelli et qu'un morceau de saucisson était suspendu au-devant de son nez, il ne s'en suivit aucune réaction, mais lorsque le saucisson fût porté tout contre ses lèvres, il le mangea avec un appétit remarquable (pp. 414-415).

Lorsque ses pattes étaient plongées dans de l'eau froide, il ne fit aucune tentative pour les retirer, dans un essai durant jusqu'à 6 minutes. « L'action de relever le chien, de le mettre dans le stand expérimental, ou de l'empêcher de marcher sur le plancher provoquait une grande excitation de sa part et un déploiement de fortes réactions motrices, le halètement et la salivation, s'accompagnant parfois de morsure et d'aboiement. Cependant, il se calmait rapidement quand l'intervention cessait » (p. 415).

La réaction d'orientation existait. « L'action de couper du papier avec un couteau ou de faire tourner un ressort de montre dans le passage adjacent à la chambre de Zavetny l'entraînait à élever sa tête et à redresser ses oreilles » (p. 416). Cette réaction d'orientation pouvait être éteinte par la répétition comme chez des chiens normaux. Il fut possible d'établir un réflexe salivaire conditionnel à un métronome, mais seulement après 200 combinaisons du métronome avec la nourriture. Cependant, avant cette expérience, on notait que le chien « se tenait debout sur ses jambes de derrière et grattait à la porte conduisant au passage où il s'alimentait habituellement, lorsque nous nous approchions de cette porte et qu'il pouvait entendre nos pas au dehors. Nous

ne l'avions jamais vu auparavant se tenant dressé sur ses jambes postérieures ou grattant aux murs et pendant un long temps nous ne pûmes comprendre son comportement. Cependant l'établissement d'un réflexe conditionnel au métronome l'explique, comme un autre réflexe conditionnel alimentaire établi au son des pas » (p. 417).

Le chien décortiqué décrit par CULLER et METTLER fut observé du 20 juillet au 8 août, moment où le cerveau fut préparé pour l'examen macroscopique et microscopique. Bien que « seules les détonations plus fortes (coup de pistolet) pouvaient les faire sortir de leur insouciance apparente aux stimuli environnants et provoquer un doux saisissement » (p. 296), on trouva qu'il était possible d'établir des réflexes conditionnels à la cloche de la porte et à la lumière avec un shock électrique appliqué au membre antérieur comme stimulus non conditionnel. Ces réflexes furent formés aussi rapidement que chez le chien normal, mais ne présentèrent par l'usage aucun raffinement. Ils restèrent jusqu'à la fin du dressage des types de fuite primitifs.

La méthode de l'état conditionnant permit à l'animal d'éviter le shock en élevant la patte. Cependant le chien décortiqué n'apprit jamais à faire le mouvement de protection précis nécessaire. Au lieu de cela, au signal conditionnel, son comportement, tel qu'il est décrit par les auteurs fut le suivant :

« (*a*) Raidissant les membres antérieurs en une poussée puissante des extenseurs, le sujet rejette vivement le corps en arrière aussi loin que le cou permettait à la tête d'aller. Cette rétraction du tronc élève souvent les pieds postérieurs au-dessus du plancher. (*b*) Ceci est communément réalisé par de puissants mouvements alternants rythmiques des membres postérieurs pendant librement en l'air. Dans d'autres cas les deux jambes sont fortement fléchies et en abduction en une sorte d'étalement analogue à une grenouille suspendue dans l'air. Le membre postérieur gauche est toujours le premier à faire cette pantomime et semble en général dominer le droit. (*c*) D'autres fois le torse s'enroule vigoureusement sur l'axe longitudinal, les membres gauches (le postérieur toujours, l'antérieur quelquefois) se fléchissent et le corps se balance vers la droite. (*d*) le retrait des membres antérieurs se produit habituellement plutôt tardivement, s'il se produit, le cas le plus important étant une sorte de réflexe croisé, la jambe postérieure gauche conduisant la jambe antérieure droite en une flexion balançante rythmique une fois ou plusieurs fois. (*e*) Le membre antérieur gauche entre en scène de temps en temps en se fléchissant tardivement durant cette période. (*f*) Quand les activités les plus importantes sont absentes, on peut noter une simple reprise ou pause respiratoire. Dans la plupart des cas un ou plusieurs des systèmes ci-dessus prédomineront, avec une simplicité schématique et un soulagement; alors il ne surviendra rien de nouveau sauf une allusion ou un résidu de la pleine activité » (1934).

Le rôle de l'*hypothalamus* dans l'état conditionnant a été systématiquement exploré par MASSERMAN (1942 *a*). La stimulation de l'hypothalamus au moyen d'une électrode implantée chez un chat non anesthésié, se mouvant librement, provoque un type fixé de réaction comprenant la piloérection, la mydriase, le sifflement, le grognement, le fouettage de la queue, les mouvements d'égratignement, de morsure et de course. Ces réactions cessent brusquement lorsque cesse le stimulus électrique.

Les stimuli visuels et auditifs furent choisis pour les expériences de l'état conditionnant, dans lesquelles chacune de ces excitation était suivie en peu de secondes par une réaction de « rage simulée » provenant de la stimulation électrique de l'hypothalamus. Après 480 combinaisons de son ou de lumière et l'excitation hypothalamique s'étendant sur une période de 8 jours, aucun des 30 animaux testés ne donna une quelconque indication de réponse pseudo-affective au signal sensoriel préliminaire. De plus, deux chats qui avaient été mis en état conditionnel pour ouvrir le couvercle d'une boite à aliments en réponse à une lumière, réalisèrent l'ouverture de la boite appropriée au signal malgré la stimulation de l'hypothalamus s'accompagnant des manifestations de rage simulée.

Gantt et ses collaborateurs ont imaginé d'ingénieuses expériences pour éliminer les portions périphériques et centrales de « l'arc réflexe conditionnel ». Loucks (1933, 1935) a développé une méthode simple pour la stimulation électrique du système nerveux central chez l'animal non anesthésié. D'un rouleau revêtu de collodion, enfoncé au-dessous de la peau, des cordons isolés conduisent au point qui doit être stimulé. Un rouleau primaire connecté à un générateur thyratron est placé au-dessus du rouleau enfoui et on stimule le tissu au niveau des électrodes par le courant induit de l'enroulement enfoui. Gantt résume les expériences provenant de son laboratoire de la façon suivante :

1. **Élimination des éléments efférents.** — Chez 4 chiens la jambe postérieure droite était paralysée en écrasant les racines nerveuses antérieures entre la sortie de la lame interne ou la dure-mère et la jonction avec la racine postérieure. Avant la régénération des nerfs moteurs lésés, l'élaboration d'un réflexe conditionnel simple (retrait de la jambe au shock électrique) était tentée sur le côté paralysé, bien que l'animal soit évidemment incapable de faire le mouvement réel à l'aide du membre paralysé. Lorsque la réponse conditionnelle généralisée (moins son composant spécifique) fut bien établie comme le montrait le hurlement et les réactions motrices de défense, le dressage était abandonné — chez chaque chien avant toute preuve de régénération. Après la régénération le signal conditionnel était donné toujours sans shock, et était suivi du retrait de la jambe primitivement paralysée — le mouvement conditionnel approprié et spécifique, mais qui n'était jamais possible pendant la période de dressage (Light et Gantt, 1936).

2. **Élimination des éléments afférents.** — (*a*) Elimination de l'Analyseur Afférent (Périphérique) du réflexe inconditionnel : Un mouvement réflexe du membre postérieur était obtenu en stimulant directement la racine dorsale d'un nerf lombaire. Le stimulus était appliqué directement au nerf dorsal pour fournir le réflexe inconditionnel (mouvement de la jambe) au lieu d'appliquer comme dans l'expérience habituelle, le shock à la peau de la jambe pour entraîner le retrait. Comme dans l'expérience du réflexe conditionnel ordinaire, le shock à la racine dorsale était précédé d'un son bourdonnant. Après peu de combinaisons le signal (bourdon) provoquait le même mouvement que le shock induit à la racine dorsale (c'est-à-dire un réflexe conditionnel pouvait être élaboré par une excitation centrale aussi aisément que par un stimulus périphérique correspondant.

« De semblables expériences furent réalisées sur 3 chiens utilisant la stimulation des cordons postérieurs de la corde spinale au niveau environ du 6e nerf lombaire. Le shock d'induction à la corde était précédé pendant une

seconde par un stimulus conditionnel (bourdon). Le réflexe inconditionnel était un mouvement, habituellement la flexion du membre postérieur du même côté, à la stimulation de la corde par le shock d'induction. Chez tous ces chiens il y avait un réflexe conditionnel au bourdon, consistant en tension générale s'ajoutant au mouvement du membre postérieur qui apparut en premier lieu au 107e renforcement (6e jour), au 120e renforcement (7e jour), et au 422e renforcement (22e jour) chez les 3 animaux respectivement (Gantt, 1937).

La stimulation du gyrus sigmoïde pour donner un mouvement de la jambe fut réalisée dans ce laboratoire par R.-B. Louks (1935). Chez 3 chiens qui reçurent environ 600 renforcements du stimulus conditionnel avec le shock faradique au cortex moteur, l'on ne put démontrer la formation d'un réflexe conditionnel.

« (*b*) Elimination du Membre Afférent du Réflexe Conditionnel : Le réflexe conditionnel à la nourriture fut constitué pour la stimulation de l'aîre striée (Loucks, 1935). La stimulation de l'aîre motrice du cortex cérébral fut utilisée dans les expériences précédentes comme un signal heureux pour le shock du membre antérieur gauche » (Brogden et Gantt, 1942).

Dans une recherche rapportée dans ce même article, différents mouvements provoqués par la stimulation du *cervelet* furent heureusement mis en état conditionnel. Des électrodes provenant d'un enroulement enfoui au-dessous de la peau sur le muscle temporal furent insérées dans le cervelet, leur position exacte étant déterminée à l'autopsie. On nota trois groupes de réponses, à savoir, les mouvements des membres du même côté, la contraction des muscles du cou et de l'épaule du même côté, et les mouvements de la paupière et des sourcils du même côté. Cependant ces réponses n'étaient ni uniformes d'un animal à l'autre, ni d'un moment à l'autre chez le même animal. Avec des shocks d'intensité modérée ils étaient exécutés sans démonstration de douleur ou de trouble émotionnel. « En général lorsque des mouvements des membres étaient provoqués, on trouvait les électrodes dans le cortex ou le sous-cortex de la face médiane du *crus primum* du lobule ansiforme. Dans quelques cas l'électrode était dans le vermis et l'autre dans le *crus primum* » (Brogden et Gantt, 1942).

Le second groupe de réponses montrait les variations les plus grandes du caractère de la réaction et comprenait l'ouverture de la bouche et l'élévation du larynx. Chez un animal, sous la stimulation on observa la rotation de la tête vers le même côté du corps. Dans le cas de l'animal montrant ce second groupe de réponses, le siège des électrodes était la face ventrale du vermis, en situation quelque peu latérale par rapport à la ligne médiane.

Deux chiens seulement présentèrent des réponses du troisième type. L'un réagissait par une fermeture rigoureuse, complète, de la paupière du même côté. Le siège des électrodes dans ce cas ne put pas être déterminé. Chez l'autre chien le stimulus cérébelleux provoquait l'agitation d'un côté et d'autre du pavillon de l'oreille du même côté. Les électrodes furent plus tard situées dans le vermis dans la même région générale que celle rapportée pour le chien donnant le second groupe de réactions.

Une cloche électrique servit de stimulus conditionnel et fut suivie de la réaction motrice provoquée par le shock électrique appliqué au cervelet. Gantt trouva que toutes les réponses à la stimulation du cervelet ne pouvaient pas être conditionnelles. Les premier et troisième

groupes de réactions étaient beaucoup plus sensibles à l'état conditionnel que ne l'étaient ceux du second groupe. Là où l'état conditionnel se produisait la réponse motrice à la cloche s'établissait d'une façon ferme en 2 ou 3 périodes de test (40 à 60 essais). Les réflexes conditionnels moteurs positifs et négatifs s'établissaient aussi facilement par la stimulation cérébelleuse directe que par l'application du shock électrique à la peau de la jambe.

Dans les chapitres antérieurs l'utilité de la méthode du réflexe conditionnel dans la recherche neurophysiologique a été illustrée en discutant les recherches de ALLEN sur l'état conditionnel olfactif (Ch. XVI), de MARQUIS et HILGARD sur la vision (Ch. XVII), et de CULLER et de ses collaborateurs sur l'audition (Ch. XVIII).

ACTION VOLONTAIRE ET INVOLONTAIRE

Un chien sur ses pattes dans le cadre du dispositif des expériences de l'état conditionnant semble avoir complètement abandonné sa spontanéité et être devenu l'esclave des stimuli conditionnels que l'expérimentateur juge propres à employer. Un incident relaté par le collègue le PAVLOV, P.-S. KUPALOV (communication personnelle) montre que la réaction de l'animal à la situation expérimentale n'est pas totalement stéréotypée. Un chien avait été mis en état conditionnel pour la nourriture par le son d'un métronome placé sur une tablette au-dessus de sa tête et par le marteau d'un timbre de porte frappant sur le dessous de la table sur laquelle il se trouvait. Parfois durant les intervalles entre les stimuli conditionnels il regardait curieusement par-dessus le rebord de la table comme s'il se souvenait des coups du marteau ou regardait en haut vers le métronome, agitant de côté et d'autre sa queue, léchant ses babines et salivant. Un tel comportement anticipé a été observé dans notre laboratoire (observations non publiées) pendant les expériences sur les réflexes moteurs conditionnels au shock électrique chez la chèvre et le porc, mais non chez le mouton. Dans le cas des deux exemples de la chèvre et du porc l'animal fournit la réaction défensive que l'on voit ordinairement en réponse au signal prémonitoire du shock. Le comportement du porc suggéra l'hallucination. Il poussait des cris aigus et secouait le membre antérieur comme pour se débarrasser du bracelet par lequel le shock était administré.

PAVLOV insista sur les avantages qu'il y a à utiliser la glande parotide comme organe effecteur dans sa recherche du réflexe conditionnel (1928). Nous avons vu dans la discussion précédente du siège neural de l'état conditionnant, qu'une simple réaction effectrice non équivoque suffit à répondre à la question que l'expérimentateur se pose de savoir, au sujet de l'existence possible d'une portion particulière du système nerveux pour l'établissement ou le maintien d'une réponse conditionnelle. La majorité de telles expériences ont utilisé le muscle squelettique comme effecteur.

En outre, la méthode du réflexe conditionnel classique dans laquelle par le dressage, l'animal est devenu le serviteur des stimuli conditionnels

et inconditionnels simplifie la tâche de l'expérimentateur dans la mensuration judicieuse de la latence, de la durée et de l'amplitude des réponses provoquées par la stimulation contrôlée. Les modifications de la méthode de Pavlov comme dans le réflexe de clignottement à un courant d'air de Hilgard et Marquis (1936) et de l'utilisation par Hunter (1937) d'une seule unité motrice permet un grand raffinement dans la mesure du temps des réactions conditionnelles et inconditionnelles.

Cependant, le chercheur, préoccupé par les mesures délicates de la réalisation conditionnelle, peut trop aisément arriver à considérer l'animal comme une préparation de laboratoire. « L'animal se tient dressé sur une table et fléchit d'une façon répétée un membre en anticipation du shock qui doit lui être appliqué. La routine mécanisée des expériences et la réponse apparemment stéréotypée de l'animal dressé à cette routine peut conduire l'expérimentateur sans esprit critique à une grosse sous-estimation du changement fondamental qui est survenu dans l'orientation de l'animal par rapport à ce qui l'entoure (passé, présent et futur). Réellement l'on a accompli plus de choses pendant la mise en état conditionnel que ne le demande la situation immédiate du laboratoire » (Liddell, James et Anderson, 1934).

Une expérience destinée à illustrer le changement fondamental de l'orientation de l'animal dérivant de l'état conditionnant du laboratoire sera citée en provenance de la même monographie. Elle montre comment un comportement semblablement volontaire d'un mouton dans la bergerie est directement déterminé par son dressage antérieur au laboratoire. « Le stade final dans le développement de la réaction défensive fut nettement observé à la vingt-cinquième présentation de nourriture suivie par le shock. Lorsqu'on présenta l'avoine, le mouton détourna promptement sa tête de la casserole, montra une respiration irrégulière, troublée et exécuta une vigoureuse réaction défensive de la jambe antérieure gauche à laquelle le shock avait été appliqué pendant le dressage. Le même comportement défensif à l'apparition du plat de nourriture fut observé dans les tests du jour suivant. A ce moment les expériences furent réalisées... La réaction de l'animal à la nourriture fut testée le jour suivant les expériences finales, dans le laboratoire du réflexe conditionnel, en présence du troupeau assemblé dans la grange. L'animal refusa alors la nourriture offerte dans de telles circonstances. Ainsi, au moment du repas, lorsque les animaux étaient dans la grange et que l'expérimentateur apparut apportant un seau d'avoine, les autres moutons se rassemblèrent autour de lui et chacun mangea au seau lorsqu'il lui fut offert. Cependant, l'animal qui venait d'être mis en état conditionnel contre la nourriture, tourna en rond autour du troupeau groupé autour du seau et ne tenta pas de forcer son chemin vers l'avoine pour laquelle les autres luttaient. L'expérimentateur s'approcha alors de l'animal, l'excitant avec le seau d'avoine, mais il courut vivement à l'autre extrémité de la grange. L'offre d'une poignée d'avoine le fit de même se sauver. Les tentatives ci-dessus de nourrir ce mouton furent répétées le jour suivant avec les mêmes résultats. Le cinquième jour, à la suite du dressage dans le laboratoire, il accepta la nourriture provenant du seau ou de la main tendue, bien qu'il montrat une légère hésitation. Après ce jour sa réaction à la nourriture parut être normale ». (Liddel, James et Anderson, 1934).

Chez le sujet humain la réponse conditionnelle bien établie du muscle squelettique ressemble à sa contraction volontaire. Schlosberg

(1928) réussit à conditionner le réflexe patellaire chez 44 sur 49 sujets utilisant comme stimuli conditionnels une cloche, un tic-tac, un bourdon et une pression tactile. Les réflexes rotuliens conditionnels furent très instables et les sujets ont varié considérablement eu égard à la fois au taux de l'état conditionnel et à leur aptitude à former un réflexe rotulien conditionnel.

« Quand la facilitation, sous la forme d'une réponse volontaire au stimulus réalisant l'état conditionnel était utilisée, les réflexes rotuliens conditionnels furent obtenus plus de deux fois plus fréquemment que lorsque aucune réponse de facilitation n'était faite. Les enregistrements du réflexe rotulien conditionnel ressemblent à ceux de la contraction volontaire du groupe du quadriceps et ils diffèrent tous deux de ceux du réflexe rotulien non conditionnel, principalement en ce que l'élévation initiale soudaine dans le dernier cas ne se trouve pas dans le premier cas. La période latente du réflexe rotulien conditionnel varie entre 2 et 5 secondes, étant environ la même que celle de la contraction volontaire du groupe quadriceps et 5 ou 10 fois celle du réflexe rotulien non conditionnel » (SCHLOSBERG, 1928).

HILGARD et CAMPBELL (1936), dans leur étude de l'acquisition des réponses conditionnelles de la paupière chez l'homme, ont enregistré un stade précoce dans lequel la réponse conditionnelle à la lumière ressemble à la réponse réflexe au courant d'air sur la cornée, et des stades ultérieurs montrant l'irrégularité et le recrutement et la fermeture complète de la paupière (fig. 110), le dernier ressemblant étroitement à un clignement d'œil volontaire. HILGARD et HUMPHREYS (1938) ont trouvé que les réponses conditionnées de la paupière étaient influencées par des séries produites volontairement, bien que l'état conditionnel ne puisse pas être empêché par une contrainte volontaire.

En 1922, CASON réussit à rendre conditionnelle la constriction pupillaire chez des sujets humains en jumelant le son d'une cloche avec une forte illumination de l'œil. Onze ans plus tard HUDGINS (1933), commençant par le simple état conditionnel de la constriction et de la dilatation pupillaire, disposa d'autres expériences qui rendirent ses sujets capables d'effectuer le contrôle volontaire de leurs réflexes pupillaires. Sur les 14 sujets qui effectuèrent un tel contrôle 10 ne savaient pas que leurs réactions pupillaires étaient en état conditionnel. Le procédé de mise en état conditionnel était le suivant : la constriction pupillaire était tout d'abord conditionnelle grâce à une cloche comme dans l'expérience de CASON. Alors le sujet a serré un dynamomètre pour fermer les circuits de la lumière et de la cloche et a relâché son étreinte en vue de rompre ces circuits. Il serre et il relâche au commandement de l'expérimentateur. Le stade suivant de dressage a compris l'élimination de la cloche et des réponses de la main du sujet, laissant seulement les commandes de l'expérimentateur se contracter et se relâcher selon les stimuli conditionnels. On demandait alors au sujet de prononcer les mots « contracté » et « relâché », de les dire à voix basse, et finalement de les murmurer à soi-même, signalant avec une clef comme il le fit (on montra que la manipulation de la clef n'avait aucun effet sur la pupille).

Ces réponses pupillaires aux stimuli verbaux ne présentaient pas

d'extinction expérimentale pendant les test et existaient encore après un intervalle de 15 jours. On trouva que la latence de la constriction conditionnée était de 5 à 10 fois celle du réflexe à la lumière et sa durée 3 ou 4 fois plus grande. De plus « les réponses pupillaires conditionnelles verbalement contrôlées avaient l'aspect de la spontanéité et le contrôle par l'organisme qui sont si caractéristiques du comportement appelé volontaire » (Hudgins, 1933).

Dans une appréciation théorique de cette expérience, Hunter et Hudgins (1934) font les commentaires suivants :

« Nous pensons que la classification tentée du comportement en forme volontaire et non volontaire de réponse est de moindre signification qu'une classification du comportement correspondant dans les termes de genèse, type de contrôle et caractéristiques temporelles. Une somme adéquate de ce que les physiologistes ont appelé l'action volontaire ne peut pas jusqu'alors être donnée parce que les données expérimentales nécessaires n'ont pas jusqu'alors été assurées ; mais l'hypothèse est offerte que ce que l'on dénomme le comportement volontaire est essentiellement une réponse conditionnelle ayant une latence caractéristique et un cours temporel et sous le contrôle des processus récepteurs self-excités. »

Le problème de la distinction de l'action volontaire de l'action involontaire semble proprement appartenir à la classe des problèmes dérivés de considérations philosophiques. L'expérimentateur intéressé au comportement d'un mammifère individuel reconnaît que cet individu, si l'occasion lui est offerte, réagira par intention plutôt que d'après la nécessité immédiate, c'est-à-dire, il tentera de prévoir ce qui doit arriver à la lumière de son passé récent et éloigné. Les publications dans le domaine de la médecine psychosomatique (Dunbard, 1938 ; Liddell, 1941) illustrent les multiples dysfonctions qui résultent d'anticipations erronées fondées sur le réveil de confusions, de défaite et de conflits vécus antérieurement.

Intégration des fonctions physiologiques dans l'état conditionnel. — Dans la préface de la première édition de cette monographie on lit : « Donc, lorsqu'on envisage le système nerveux intact, on évoque l'image mentale de deux grands systèmes s'entrelaçant — qui montrent quelques récepteurs en commun mais qui en ont d'autres qui sont spécifiques — et qui se déchargent ensemble d'une façon synergique pour répondre à l'unification de la réaction de l'organisme considéré comme un tout ». L'action intégrative de ces grands systèmes intriqués peut être effectivement explorée au moyen de la méthode classique de Pavlov. Cette exploration est en fait, si facilitée par la contrainte de l'animal, imposée de soi-même dans le cadre de l'appareil pour l'état conditionnel, que l'échantillonnage des fonctions motrice et sécrétoire participant à l'action réflexe conditionnelle peut constituer l'unique contribution que la méthode du réflexe conditionnel peut faire à la neurophysiologie. Non seulement les types de fonction physiologique peuvent être enregistrés graphiquement et mesurés, mais aussi la dépendance de ces types sur les expériences passées du sujet peut être spécifiquement déterminée. L'étude de l'histoire naturelle des réflexes

conditionnels d'un animal conduit alors le chercheur au delà de la physiologie du système nerveux dans le domaine de la psychologie physiologique. La répugnance de Pavlov a effectuer ce passage inévitable fut l'occasion du « conflit mental considérable » antérieurement mentionné dont il fit l'expérience.

Notre compréhension du système nerveux augmentera rapidement lorsque, à la fois, les physiologistes et les psychologues acquerront, par la pratique, la facilité d'ignorer la barrière imaginaire entre les deux sciences. Le praticien de médecine générale, de médecine interne et le neurologiste clinique doivent par nécessité ignorer les subtilités philosophiques de la dichotomie corps-esprit en ayant à faire à la fois et ensemble aux signes et aux symptômes. Même un bref regard sur les nombreuses fonctions physiologiques conditionnelles qui ont été étudiées allongeraient mal à propos ce chapitre. J'ai donc choisi pour une rapide discussion seulement quelques études pour illustrer l'utilisation de l'état conditionnel dans l'analyse des types physiologiques dans le comportement.

L'état conditionnel cardiaque. — Une étude classique de l'inhibition cardiaque conditionnelle par C.-S. Sherrington (1900), jusqu'ici négligée dans les revues du réflexe conditionnel, est d'une importance égale aux premières études expérimentales de Pavlov sur la sécrétion psychique. Je pense qu'il convient de la citer dans son entier d'après la description de Sherrington d'un réflexe cardio-inhibiteur conditionnel chez le chien.

« Chez un jeune chien sous narcose profonde chloroformique, j'avais réalisé une transection spinale en arrière et tout contre l'origine des nerfs phréniques. Six semaines plus tard, le traumatisme étant complètement guéri et l'état de shock spinal s'étant grandement effacé, je plaçais une fois de plus l'animal sous chloroforme, mais cette fois non profondément. Je mis en connexion l'artère fémorale avec le kymographe mercuriel et me mis à enregistrer la pression artérielle laissant disparaître graduellement la chloroformisation. Alors que le fond de la narcose s'évanouissait, la respiration devenait plus rapide et moins régulière. Le réveil de l'animal ne s'accompagnait pas de douleur, parce que le corps tout entier était insensible derrière la région cervicale, et la fixation du kymographe se trouvait dans la région fémorale. J'avais l'intention de faradiser un rameau de l'un des nerfs du membre postérieur droit. L'inducteur, les électrodes, les cellules galvaniques et tout le circuit électrique se trouvaient sur une table proche, mais non sur celle sur laquelle on procédait à l'observation kymographique. En vue de m'assurer que tout était prêt, je fermai la clef électrique et touchai le vibrateur de l'inducteur. Le bruit discordant de crécelle du vibrateur dura peu de secondes, et je l'arrêtai alors en réouvrant la clef. Me tournant là-dessus vers l'enregistrement artériel, j'étais un peu désappointé de voir qu'une oscillation marquée avait soudainement bouleversé la ligne irrégulière déjà quelque peu indésirable qui devait servir de niveau de départ pour les réflexes vaso-moteurs que j'étais désireux d'étudier. On voyait nettement que l'on aurait à attendre pour rétablir à nouveau une plus grande tranquillité. J'attendis; le trouble de la pression artérielle se calmait; le battement cardiaque antérieurement bien égal, malgré une respiration quelque peu inquiète, apparaissait à nouveau. Peu de minutes plus tard je partai de nouveau, par la force de l'habitude essayant l'inducteur pendant un couple de secondes en manœuvre préparatoire pour procéder à

l'excitation et observer les réflexes vaso-moteurs. De nouveau, en me tournant vers le tracé courant sur le kymographe, je constatai un trouble soudain qui l'avait altéré. Il m'apparut cette fois que le bruit soudain de tournoiement de l'interrupteur magnétique pouvait avoir déterminé la réaction. Je me mis en devoir d'éprouver cette supposition, et je trouvai bientôt que chaque fois que le bruit était répété, le trouble de la circulation suivait (fig. 111). Si la réaction devenait moindre, comme cela arrivait fréquemment après un certain nombre de répétitions, l'on n'avait seulement qu'à attendre pendant dix minutes ou un quart d'heure pour l'obtenir de nouveau dans son ampleur primitive.

« Je me souvins alors qu'en examinant les limites de l'anesthésie cutanée chez cet animal, de semaine en semaine, j'avais à plusieurs reprises employé

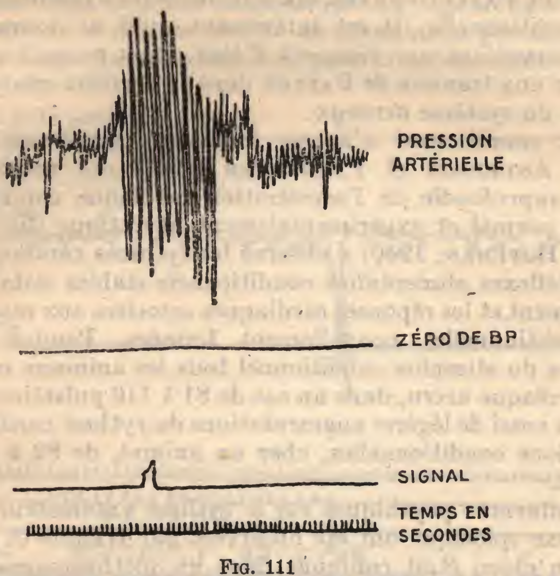


Fig. 111

Enregistrement de la pression artérielle chez un chien 41 jours après la transection spinale au 7e segment cervical. La pression artérielle est élevée et bonne malgré la transection, la période de shock vasomoteur ayant disparu. Pendant la courte période marquée par ce signal, le bruit du vibrateur d'un inducteur résonnait et était entendu par l'animal. La pointe du signal marquait près de 8 mm. plus à droite que ne le faisait la plume du kymographe. L'inhibition du cœur est montrée par les oscillations sur le tracé kymographique. La ligne marquée zéro de B.P. signifiait la hauteur du zéro du manomètre enregistrant la pression artérielle (Sherrington, 1900 *a*).

l'inducteur; quelquefois les électrodes en faisant la délimitation avaient été appliquées à des points cutanés toujours sensibles, et sans aucun doute avaient-elles causé des sensations de qualité désagréable. Le retour du son pour l'animal en train de s'éveiller occasionnait une nouvelle émotion anxieuse. Mais chez cet animal le centre vaso-moteur séparé pratiquement par la section spinale de tout le reste du mécanisme vaso-moteur était tout à fait incapable d'affecter la pression artérielle. Par suite cette élévation de pression observée par Couty et Charpentier se produisant sous l'influence de l'émotion de la crainte était impossible dans ce cas. Pour cette raison tout ce qui apparaît être le plus net et non compliqué est l'action inhibitrice exercée sur le cœur. Le cœur qui avait battu au taux de 180 par minute, tombait soudainement pendant vingt secondes au taux de 54 par minute. On voyait aussi facilement que le rythme respiratoire était altéré, mais aucun enregistrement graphique des mouvements

respiratoires n'avait été fait. J'incline à attribuer à l'effet mécanique sur la circulation, secondairement à l'altération des mouvements respiratoires, la légère élévation de la tension artérielle moyenne précédant immédiatement l'action du vague sur le cœur. Où se trouve l'intérêt de l'observation, c'est qu'elle donne une illustration objective d'un trouble émotionnel du caractère survenant chez un animal après que la possibilité de la réaction vaso-motrice ait été mise de côté, et après que la portion énormément plus grande de toute réaction viscérale ait aussi été enlevée » (pp. 393-396).

La figure 111 reproduit le tracé kymographique de SHERRINGTON de l'inhibition cardiaque conditionnelle. SHERRINGTON avait visité le laboratoire de PAVLOV et avait été témoin là des expériences sur l'action réflexe conditionnelle. Il est intéressant qu'il ne donna d'extension ni aux observations qui viennent d'être citées ni qu'il ne les discuta par rapport aux travaux de PAVLOV dans sa dernière analyse de l'action intégrative du système nerveux.

L'état conditionnel d'autres fonctions cardio-vasculaires a été démontré. ANDERSON et PARMENTER (1941) ont mené à bien une recherche approfondie de l'accélération cardiaque conditionnelle chez le mouton normal et expérimentalement névrotique (fig. 112). GANTT (GANTT et HOFFMAN, 1940) a observé les rythmes cardiaques accompagnant les réflexes alimentaires conditionnels stables élaborés 3 à 6 ans antérieurement et les réponses cardiaques associées aux réactions alimentaires conditionnelles nouvellement formées. Pendant l'action de 10 secondes du stimulus conditionnel tous les animaux ont montré un rythme cardiaque accru, dans un cas de 81 à 110 pulsations à la minute. On observa aussi de légères augmentations du rythme cardiaque pendant les inhibitions conditionnelles, chez un animal, de 82 à 88 pulsations par minute.

Les influences psychiques sur le rythme vasomoteur de la rate et sur le réflexe splénique ont été observées par HARGIS et MANN (1925). La rate du chien était contenue dans un plethysmographe constitué de collodion non flexible qui restait dans la cavité abdominale pendant de longues périodes de temps. Les chiens s'accoutumèrent bientôt à la vie environnante du laboratoire et acquirent l'aptitude à s'étendre tranquillement sur une table pendant qu'étaient faits les enregistrements graphiques. En enregistrant les changements rythmiques de volume de la rate les auteurs ont démontré l'effet psychique de la tentation de la faim du chien par la nourriture. « Tandis que les animaux, après avoir jeûné pendant 18 jours étaient occupés par la prise de leurs tracés préliminaires, le repas était très tranquillement placé par un assistant en un endroit d'où les animaux pouvaient en inhaler l'odeur. Les ondulations du stade de jeûne furent remplacées par des vagues d'une durée plus courte et de moindre amplitude qui se continuaient pendant une période variable allant de peu de minutes à plusieurs minutes ».

Ils ont aussi observé, chez le premier animal de leurs séries, que lorsque quiconque pénétrait dans la chambre, le chien répondait par une diminution momentanée instantanée de volume de la rate, suivie habituellement par une augmentation des changements rythmiques de volume. Ce phénomène était appelé le réflexe splénique. Il était provoqué par

une grande variété de stimuli tels que battement des mains, le départ soudain d'un moteur, la sonnerie du téléphone, le pincement de la queue de l'animal, ou l'application de gouttes d'eau froide sur son abdomen. Ce réflexe fut observé chez chaque animal étudié. Dans de nombreux cas le réflexe était si promptement provoqué que l'effet du régime et des drogues était étudié avec les plus grandes difficultés. Il devint soudain nécessaire de réaliser les observations dans une chambre fermée ou la nuit lorsque le laboratoire était tranquille. Comme dans le cas des réflexes salivaires conditionnels, la facilité avec laquelle le réflexe splénique était provoqué était sous la dépendance du type de chien. Chez le chien flegmatique un vigoureux réflexe splénique se produisait à chaque variété de stimulus la première fois qu'il était appliqué, mais jamais deux fois pour le même stimulus. Dans le

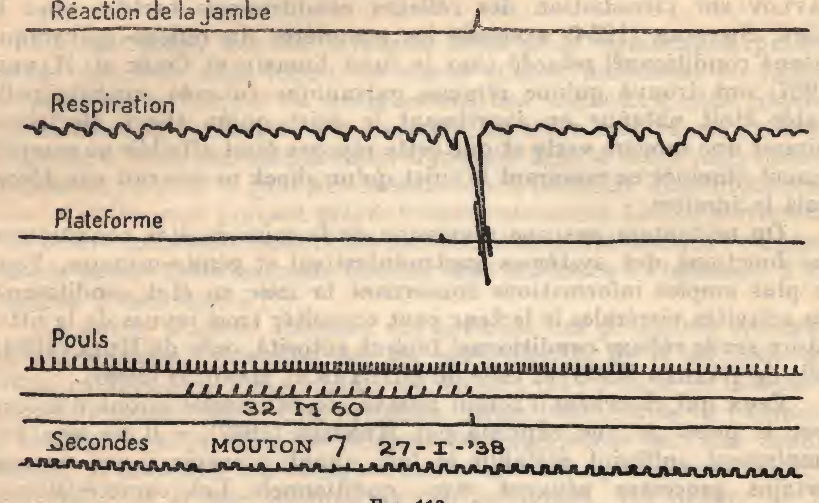


Fig. 112

Enregistrement graphique montrant l'absence de réflexe moteur conditionnel chez un mouton ayant une forme inhibitrice de névrose expérimentale. Notez cependant que, bien que le métronome suivi par le shock était incapable de provoquer la réaction neuromusculaire, il déclenchait une accélération marquée du pouls (Anderson et Parmenter, 1941).

type nerveux instable, cependant, on observa des diminutions marquées du volume splénique en réponse à presque toutes les variétés de stimuli externes sans égard au nombre de leur répétition, même bien que l'animal sembla inconscient du stimulus provoquant le changement du volume de la rate.

Menzies (1937) mit avec succès à l'état conditionnel la *vasoconstriction* et la *vasodilatation* chez 12 des 14 sujets humains examinés. Les réactions non conditionnelles étaient éveillées en plongeant une main dans l'eau glacée ou dans l'eau chaude. Une pile thermique et un galvanomètre à haute sensibilité ont permis l'enregistrement de légers changements de température dans l'autre main. Des stimuli tels que la cloche, le bourdon, les mots ou des syllabes sans sens dites par l'expérimentateur ou la répétition d'un mot sans signification

chuchoté par le sujet devinrent des stimuli conditionnels effectifs après 9 à 36 combinaisons de stimulation conditionnelle et inconditionnelle. Dans un cas l'état conditionnel était présent après une période de repos de 92 jours. Dans ces expériences on devait tenir compte des changements de la température de la peau avec excitation, anxiété des pensées à tonalité affective, de l'assoupissement, de la douce fatigue et de la fixation prolongée de l'attention pour l'interprétation des résultats des procédés d'obtention de l'état conditionnel.

Le réflexe galvanique de la peau à un doux shock électrique a été conditionnel chez des animaux tels que le mouton et la chèvre (Liddell, James et Anderson, 1934). Des exemples d'états conditionnels chez le sujet humain sont décrits dans les études suivantes : Bass et Hull (1934) utilisant le réflexe galvanique de la peau pour les stimulations tactiles de différentes régions de la peau ont confirmé le rapport de Pavlov sur l'irradiation des réflexes conditionnels tactiles chez le chien. Switzer (1934) a étudié les propriétés du réflexe galvanique cutané conditionnel retardé chez le sujet humain et Cook et Harris (1937) ont trouvé qu'une réponse galvanique cutanée conditionnelle stable était obtenue en avertissant le sujet qu'un shock électrique suivrait une lumière verte et que cette réponse était affaiblie ou complètement éliminée en rassurant le sujet qu'un shock ne suivrait pas désormais la lumière.

On ne tentera pas une discussion de la mise en état conditionnel des fonctions des systèmes gastro-intestinal et génito-urinaire. Pour de plus amples informations concernant la mise en état conditionnel des activités viscérales le lecteur peut consulter trois revues de la littérature sur le réflexe conditionnel faisant autorité, celle de Hull (1934), celle de Razran (1933) et celle de Hilgard et Marquis (1940).

Ceux qui cherchent l'action réflexe conditionnelle seront d'accord avec le point de vue exprimé par Menzies (1937). « Il ne sera pas simplement suffisant d'établir le fait, quant à savoir si oui ou non certains processus peuvent être conditionnels. Les caractéristiques du comportement conditionnel doivent être découvertes dans chaque cas. L'on ne peut pas justifier la conclusion cavalière que tout état conditionnel suit les principes de la salivation conditionnelle chez les chiens. La preuve expérimentale que l'on peut déjà obtenir montre que cela n'est pas le cas, mais plutôt que les différents organismes et les différents systèmes de réponses à l'intérieur du même organisme présentent leurs propres particularités d'état conditionnel » (p. 75).

Une particularité des mouvements conditionnels de la respiration est leur extrême sensibilité et leur brève latence en réponse à la stimulation conditionnelle. Allen (1942) dont la modification de la méthode du réflexe conditionnel de Pavlov a été antérieurement mentionnée, a récemment enregistré les changements de la respiration thoracique en comparant les réponses aux stimuli conditionnels positif et négatif de l'audition, de l'olfaction, cutanés généraux et optiques. La réponse motrice était la flexion du membre antérieur droit et les réponses correctes étaient récompensées tandis que les erreurs étaient punies. On demandait au chien au stimulus conditionnel positif de fléchir le membre dans les 7 ou 8 sec. en vue d'éviter le shock. Si la

jambe était fléchie au signal négatif le chien était fouetté ou réprimandé selon son tempérament. Les tracés respiratoires montraient des réponses conditionnelles correctes ou incorrectes lorsque des signaux positifs et négatifs se succédaient l'un l'autre à des intervalles variant de 2 sec. à 2 min. Des séries de réponses conditionnelles alternées négatives et positives avec leurs types respiratoires correspondants correspondaient aux stimuli conditionnels lorsque les tests étaient seulement éloignés de quelques secondes. La sensibilité de la respiration thoracique en tant qu'indicateur de l'action réflexe conditionnelle positive et négative est montrée dans la première figure d'ALLEN.

LA NÉVROSE EXPÉRIMENTALE

PAVLOV pensa très tôt à la possibilité de la signification pathologique du cadre dans lequel ses chiens étaient maintenus en raison des réactions atypiques de quelques-uns des animaux à cette restriction modérée de la liberté. Par exemple, un chien montra un « réflexe de liberté ». Il ne pouvait pas rester tranquille dans le cadre mais luttait et haletait jusqu'à ce qu'il soit libéré, alors il devenait immédiatement calme et s'allongeait souvent près de l'expérimentateur. Le comportement d'un autre chien était caractérisé par une immobilité presque complète dans le cadre. Cette extrême docilité était attribuée à l'influence d'un « réflexe d'esclavage » (*).

En outre, d'autres animaux ont présenté des problèmes spéciaux qui ont polarisé l'attention sur les particularités de la méthode du réflexe conditionnel. Deux chiens ont montré un « réflexe de défense » exagéré (PAVLOV, 1928). Une personne, même bien connue de l'animal, en entrant dans la chambre pendant les expériences de l'état conditionnel, a provoqué un comportement agressif, spécialement si elle approchait ou si elle touchait l'expérimentateur. En dehors de la chambre le même visiteur pouvait menacer ou même frapper l'expérimentateur avec impunité. Le chien ne fournit aucun indice de son comportement agressif antérieur.

(*) Chez l'un des chiens (MELJA) porteur d'une fistule, auquel on demandait de se tenir dans le cadre habituel d'une façon continue pendant 7 à 8 heures, l'auteur a noté la particularité nouvelle suivante de comportement. Tout au long des nombreuses heures de stationnement MELJA étonna tous ceux qui étaient présents, par son immobilité presque complète. En opposition avec d'autres chiens, il ne présenta pas les signes d'une vessie trop pleine qui se rencontrait toujours dans les conditions de la recherche. D'autre part, après avoir été libéré du cadre, ce chien, contrairement aux autres réagissait si violemment qu'il renversait le cadre et arrachait tous les liens. Au même moment des aboiements féroces et une replétion de la vessie étaient observés En se fondant sur des expéricnes spéciales — en changeant le temps du maintien du chien dans le cadre, éliminant certains facteurs ennuyeux tels que les liens — et aussi en testant le chien en dehors du cadre (dans le corridor) et en observant son comportement en compagnie d'autres chiens, l'auteur arriva à la conclusion que MELJA se distinguait par un *réflexe d'esclavage* fortement manifesté, dont la nature se rapprochait de celle d'un réflexe inconditionnel. C'est ce réflexe particulier qui est responsable de l'exagération extrême du « comportement formel » de MELJA dans le cadre. Pendant cette période d'immobilité un processus d'inhibition accumulée se développe dans l'extrémité centrale de l'analyseur cortical moteur. Mais, en accord avec la loi de l'*induction positive*, il se forme au même point une accumulation de l'excitation qui apparaît soudainement au moment où le chien est rendu à la liberté. La force de cette « excitation-explosion » est proportionnelle à la durée de la période précédente de station dans le cadre (FROLOV, 1925).

Dans des expériences ultérieures utilisant les stimuli thermiques comme signaux de la mise en état conditionnel, les animaux s'assoupissaient si fréquemment que les collaborateurs de PAVLOV hésitaient à entreprendre des recherches impliquant la stimulation thermique (PAVLOV, 1928). On notait aussi que les chiens étaient perdus pour une étude ultérieure si la mise en état conditionnel était bornée aux stimuli d'une seule modalité sensitive par exemple la tactile. On s'exerça habituellement à établir chez chaque chien une variété de réflexes conditionnels aux stimuli auditif, visuel et tactile (*).

En raison de ces résultats PAVLOV était peut être préparé sans le savoir à accorder une importance spéciale aux expériences de SHENGER-KRESTOVNIKOVA (PAVLOV, 1927). Dans cette expérience on demandait à un chien de faire la distinction entre un cercle lumineux comme signal pour la nourriture et un ovale de dimension et de luminosité égales comme signal pour l'absence de nourriture. Alors que l'ovale se rapprochait du cercle de plus en plus étroitement l'animal distinguait entre eux jusqu'à ce que les demi-axes de l'ovale atteignissent le taux de 8 à 9. A ce point, le chien ne pouvait plus établir la distinction entre les deux et son comportement montrait un changement brusque. Il salivait d'une façon profuse à l'apparition à la fois du cercle et de l'ovale et essayait de s'échapper du cadre. Il fut démontré qu'il était impossible de continuer à travailler avec ce chien au laboratoire, mais après une longue période de temps on reprit le dressage avec succès. Cependant de nouveau l'animal s'agita lorsqu'il fut confronté avec le devoir de distinguer le cercle de l'ovale presque circulaire.

Ultérieurement on rencontra d'autres exemples de comportement anormal dans lesquels les réflexes salivaires conditionnels présentaient des fluctuations d'amplitude, diminuaient et finalement disparaissaient. Chez quelques chiens la somnolence chronique se développait, mais d'autres animaux montraient les différentes manifestations de l'immobilité dans le cadre du dressage, par exemple le maintien de la nourriture dans la bouche, sans être capable de la mastiquer et de l'avaler (PAVLOV, 1941).

Une analyse ultérieure découvrit, chez ces animaux, une suite de réactions anormales aux stimuli conditionnels. Une phase d'égalisation dans laquelle les réponses conditionnelles d'égale grandeur étaient obtenues par les stimuli à la fois forts et faibles et suivis par une phase paradoxale dans laquelle les faibles stimuli obtenaient des réponses plus grandes que ne le faisaient les signaux d'intensité plus grande. Enfin, durant la phase ultra-paradoxale, seuls les stimuli conditionnels négatifs provoquaient les réflexes salivaires conditionnels (PAVLOV, 1927).

Bien que PAVLOV désigna de tels états anormaux comme étant des névroses expérimentales, il découvrit que des conditions analogues pourraient résulter d'expériences traumatiques en dehors du laboratoire. Par exemple, durant un déluge, quelques-uns des chiens étaient sous le coup d'être traînés dans les chenils. A la suite de leur délivrance

(*) Communication personnelle de P. S. KUPALOV.

des signes de névrose étaient observés dans les déviations de réflexes conditionnels bien établis correspondant dans le détail aux anomalies observées dans les névroses expérimentales produites dans les conditions du laboratoire (PAVLOV, 1928).

Dans la discussion des nombreux cas de névrose expérimentale observés dans son laboratoire, PAVLOV insista le plus grandement sur le tempérament du chien, les caractéristiques des stimuli conditionnels, positif et négatif, et sur les rapports temporels des stimuli. Les procédés de dressage qu'il trouva être le plus efficaces pour précipiter la névrose expérimentale comprenaient le développement de discrimination progressivement plus fines, de réponses retardées progressivement plus longues, et l'annulation soudaine de stimuli (*) conditionnels positif et négatif, longtemps familiers. PAVLOV cependant, ne put accorder la considération désirable aux particularités de sa méthode de dressage, dont l'utilisation conduisit aux troubles chroniques du comportement qu'il décrivit ainsi graphiquement. Que la suppression habituelle de l'activité spontanée par l'animal se dressant dans le cadre destiné à l'établissement de l'état conditionnel puisse être un important facteur étiologique dans la mise en œuvre de la névrose expérimentale fut suggéré pour la première fois par les observations de LIDDELL et BAYNE (1927). Un mouton chez lequel les réflexes conditionnels moteurs étaient en train d'être établis réagissait à une augmentation soudaine du nombre de tests journaliers d'une réponse conditionnelle retardée par une agitation intraitable, chronique, localisée aux réactions du membre antérieur qui exécutait maintenant de fréquents mouvements analogues à des tics. En outre, l'animal résistait d'une façon persistante aux tentatives qui étaient faites de le conduire au laboratoire.

Le comportement nerveux de ce mouton ressemblait d'une façon frappante aux réactions anormales du chien de SHENGER-KRESTOVNIKOVA lorsque sa discrimination entre l'ovale et le cercle était rompue. A la pensée que s'était développée chez le mouton une névrose expérimentale, une recherche systématique des circonstances susceptibles de contribuer à sa désintégration était entreprise. Il se trouva que ce mouton avait pendant quelques années été employé aux expériences qui consistaient à apprendre l'utilisation du labyrinthe et n'avait jamais montré des signes de nervosité ou de résistance à la discipline, même lorsqu'il était mis en face d'un labyrinthe d'où il n'avait jamais appris à se sauver sans erreur. La situation difficile se traduisait par la temporisation et l'évasion avec un calme impertubable. En fait, aucun des nombreux moutons et chèvres poussés à la limite de leur aptitude à apprendre à utiliser le labyrinthe n'ont jamais montré une extrême nervosité ou d'autres anomalies du comportement.

Au cours d'études ultérieures par LIDDELL, JAMES et ANDERSON (1934), ANDERSON et LIDDELL (1935), ANDERSON et PARMENTER (1941) et LIDDELL (1942 *a*) de nombreux cas de névrose expérimentale chez le mouton furent observés pendant des périodes de 5 à 14 ans. Leurs

(*) Pour un résumé utile des études de PAVLOV sur la névrose expérimentale voir BABKIN (1938).

résultats et les conclusions qu'ils ont tentées et qu'ils ont tirées de leur expérience peuvent être brièvement énoncés de la façon suivante. Les signes de la névrose expérimentale chez le mouton sont en accord dans leur essence avec ceux observés par PAVLOV (1941) et GANTT (1943) chez le chien et par DWORKIN (1939) et MASSERMAN (1943) chez le chat. Expérimentalement le comportement névrotique chez ces mammifères est stéréotypé. Il varie de la somnolence, de l'inertie et de l'immobilité rigide à l'hypersensibilité et à l'hyperactivité allant parfois à l'extrême excitation maniaque. Chez le mouton un imprévisible accroissement et une imprévisible diminution de l'état agité sont observés.

Ce n'est pas le lieu où nous pouvons tenter un compte-rendu complet des manifestations motrices et sécrétoires de la névrose expérimentale. GANTT (1943) dit au sujet du chien névrotique qu'il observa pendant de nombreuses années : « Si Nick avait été un malade, ses symptômes auraient été rapportés à l'anxiété, à la névrose, à la psychose, et aux phobies, à la tachycardie fonctionnelle, aux palpitations, à la respiration asthmatique, à l'énurésie, à l'éjaculation précoce, à la névrose gastrique » (GANTT, 1943).

La fréquence avec laquelle le mouton est soumis à un dressage longtemps continué dans le laboratoire du réflexe conditionnel développe la névrose expérimentale et conduit à croire que la méthode classique du réflexe conditionnel est quelque chose de plus qu'un procédé d'observation impersonnel. Puisque, au cours des mois ou des années de l'état conditionnel, il se produit un changement progressif du comportement de l'animal et que le changement se rapproche d'une fin pathologique — la névrose expérimentale —, il semble justifié de caractériser la méthode de PAVLOV comme étant un procédé traumatisant. La contrainte self-imposée de l'animal dans le cadre destiné à l'établissement de l'état conditionnel peut poser les fondements pour le développement ultérieur du comportement anormal, mais l'action d'autres facteurs est nécessaire pour l'apparition des troubles chroniques du comportement décrits ci-dessus.

LIDDELL (1942 *a*) suggère que la caractéristique la plus significative de la méthode du réflexe conditionnel pour la production du comportement désordonné est sa monotonie et son caractère de répétition non satisfaisant, tel qu'il est illustré dans l'expérience suivante. Une chèvre était mise en état conditionnel selon une routine invariable constituée de 10 signaux conditionnels (le battement d'un son de télégraphe pendant 10 sec.), chaque signal étant suivi d'un shock électrique modéré au membre antérieur avec des périodes de repos de 2 min. exactement entre les tests (*). Les flexions précises répétées du membre en réponse au battement du son du télégraphe donna vite place à une simple flexion avisée du membre avec une période latente d'environ 8 sec. La phase suivante comprenant la roideur du membre antérieur au signal et l'élévation du membre enraidi par le mouvement de l'épaule. Lorsque l'animal présentait une difficulté allant croissant

(*) Un procédé légèrement plus compliqué est souvent employé dans notre laboratoire pour la production de la névrose expérimentale. Il consiste à utiliser des stimuli conditionnels alternativement positifs et négatifs de durée égale, maintenant un intervalle constant entre ces stimuli.

à élever son membre rigide de la plateforme il venait le plus volontiers au laboratoire et montrait une tranquillité inhabituelle alors qu'il se tenait dans le cadre. Il accordait aussi la plus ferme attention aux faibles bruits provenant de la chambre de l'expérimentateur. Alors que la difficulté d'élever la jambe antérieure augmentait, ce membre donnait des signes d'une sensibilité rehaussée. En premier lieu, un choc bref avec le rebord de la main contre le pied antérieur déclenchait une flexion précise et brève de la jambe; mais plus tard, avec l'établissement de la phase rigide, de roidissement, une légère touche du doigt sur le pied antérieur était suivie d'un mouvement extrêmement rapide, petit, analogue à un tic.

Ce procédé pour la provocation du trouble du comportement décrit ci-dessus a une double importance. C'est le moyen le plus simple de précipiter un trouble chronique du comportement et constitue donc à l'heure actuelle, le cas limite des procédés de production de la névrose. En second lieu, il insiste sur le facteur du temps dans la production du trouble nerveux.

REMARQUES FINALES

La mensuration exacte du temps d'événements neuraux à la fraction d'une milliseconde est l'œuvre enviable des neurophysiologistes de l'heure actuelle. Il se peut que, grâce à son intérêt dans la mesure du temps, sa coopération active puisse être assurée dans la tâche de mettre en rapport entre elles les données assurées par l'examen direct du fonctionnement du tissu nerveux et les données provenant des procédés s'améliorant rapidement pour l'enregistrement des différentes fonctions physiologiques intéressées dans l'action réflexe conditionnelle.

Bien que les caractéristiques du réflexe conditionnel et les manifestations de la névrose expérimentale qui viennent d'être décrites doivent être rapportées pour une explication éventuelle aux opérations du système nerveux central, l'expérimentateur dans le domaine du comportement animal doit faire dériver ses formulations théoriques des données de l'action interoceptive et extéroceptive. Lorsqu'il est possible, chez le même animal, d'examiner directement le fonctionnement de son tissu nerveux et au même moment d'enregistrer les types changeants de l'action effectrice résultant de la mise en état conditionnel, une théorie compréhensive pour rendre compte du comportement appris dans les termes d'une action nerveuse centrale et d'une action effectrice devrait être possible. En attendant, il est encourageant d'observer des preuves de la convergence toujours plus étroite des recherches en neurophysiologie et en psychologie physiologique.

Cependant, d'après la discussion précédente, on peut comprendre rapidement pourquoi les recherches sur le réflexe conditionnel et sur la névrose expérimentale ont été si rarement entreprises par les physiologistes. Les physiologistes ne peuvent pas être intéressés par un animal expérimental comme par un sujet. Le physiologiste ne peut pas se permettre de passer des mois ou des années à l'exploration des

idiosyncrasies de fonction qui apparaissent chez le sujet particulier en partie comme la conséquence de l'hérédité, mais en grande partie aussi, comme le résultat de lents changements dans les activités du système nerveux qui accompagnent la maturation, le vieillissement et l'action d'apprendre.

Mais cette exploration de longue haleine est un processus commun en médecine clinique et indispensable dans la recherche psychiâtrique. L'importance médicale de la méthode du réflexe conditionnel doit être trouvée, dans son appropriation au but de l'analyse physiologique des types intriqués et souvent instables caractéristiques du comportement de chacun. La méthode incline le chercheur en faveur du détail physiologique précis dans ses observations des opérations corporelles complexes qui, par commodité, sont désignées comme psychiques.

RÉSUMÉ

Dans le but de placer la recherche de la sécrétion psychique de la salive dans le cadre de la physiologie expérimentale, PAVLOV a imaginé un procédé de dressage pour les chiens qu'il a désigné comme étant la méthode du réflexe conditionnel. Les caractéristiques essentielles de la méthode sont les suivantes : Le chien porteur d'une fistule parotidienne apprend à se tenir sur une plate-forme où la mobilité est réfrénée par des sangles lâches. De petites quantités de nourriture sont fournies tandis que l'expérimentateur, placé dans une chambre adjacente, peut observer et enregistrer la sécrétion salivaire et peut présenter différents stimuli, auditifs, visuels ou cutanés, qui signalent l'arrivée de la nourriture. Lorsque la nourriture suit invariablement le signal approprié, lorsque les distractions sont éliminées, et lorsque le temps entre le test et le repas antérieur est maintenu constant, la sécrétion psychique devient bien constante et prévisible. Son uniformité suggère celle de l'action réflexe, et selon PAVLOV, elle diffère du réflexe ordinaire seulement par le plus grand nombre de conditions qui doivent être satisfaites pour assurer qu'il peut être prédit, et par le fait qu'elle est une réaction individuellement acquise. La sécrétion psychique, ainsi standardisée, est désignée comme étant le réflexe conditionnel. Les réactions individuellement acquises, qu'elles soient sécrétrices ou motrices, sont classées comme positive, négative, simultanée, retardée, et marquent les réflexes conditionnels.

Bien qu'il ne soit pas prouvé que la théorie de PAVLOV de l'action réflexe conditionnelle soit acceptable pour le neurophysiologiste, les modifications et les nouvelles applications de sa technique ont conduit à de rapides progrès dans l'analyse physiologique du comportement. Le fait que les fonctions physiologiques peuvent être mises en état conditionnel polarise l'attention sur les intégrations physiologiques complexes comprises dans les actes habituels les plus simples.

Dans l'état conditionnel moteur d'un shock électrique appliqué à un membre les activités d'unités motrices isolées pendant la mise en état conditionnel et l'extinction montrent les changements de latence

et le taux d'embrasement différant des activités de ces unités pendant la provocation et l'extinction de réponses de saisissement.

Le cortex cérébral chez les mammifères n'est pas essentiel pour la simple mise en état conditionnel et l'on peut aussi se dispenser des différentes portions afférentes et efférentes de l'arc réflexe conditionnel. La rage simulée éveillée chez le chat par la stimulation électrique de l'hypothalamus ne peut pas être mise en état conditionnel par des signaux tels qu'un son ou une lumière.

Chez l'homme les réflexes moteurs conditionnels tels que le réflexe rotulien conditionnel ressemblent plus étroitement au mouvement volontaire du muscle qu'à sa contraction réflexe. Même ordinairement, les réactions involontaires (par exemple, la constriction pupillaire à la lumière et la vaso-constriction au froid) peuvent être placées sous le contrôle volontaire par des procédés conditionnels et ces réflexes conditionnels chez le sujet humain peuvent être facilités ou inhibés par des séries volontairement induites.

Dans le laboratoire du réflexe conditionnel, les animaux présentent un degré inattendu de spontanéité, donnant souvent des réactions conditionnelles en l'absence de stimuli appropriés. De plus leur comportement dans les quartiers où ils vivent montre une influence tout à fait « sans réflexe » du conditionnement antérieurement spécifique du laboratoire.

Les états chroniques des troubles du comportement (névroses expérimentales) sont rapidement précipités chez les animaux soumis à la mise en état conditionnel par la méthode de Pavlov. La contrainte habituelle de l'animal à l'intérieur du cadre utilisé pour le dressage, de concert avec la répétition monotone et non satisfaisante de la routine, peuvent être les principaux facteurs producteurs de tension compris dans ce procédé rigide de mise en état conditionnel.

Le chercheur d'action réflexe conditionnelle, contrairement au physiologiste, s'intéresse en premier lieu à l'animal expérimental en tant qu'individu et est préparé à passer le temps et à dépenser l'effort nécessaire pour explorer dans tous ses détails physiologiques les effets sur son comportement de la maturation, du vieillissement, de l'action d'apprendre. Cependant ses données doivent être rapportées pour explication éventuelle aux opérations du système nerveux central.

BIBLIOGRAPHIE ET INDEX DES AUTEURS

La liste renfermait primitivement seulement celles des notes qui étaient réellement citées dans le texte : elle embrasse cependant les contributions les plus importantes à l'anatomie et à la physiologie expérimentale du système nerveux qui ont paru depuis 1925. La liste bibliographique de mon livre précédent, *La contraction musculaire*, publié en 1926, renferme de nombreuses références se rapportant à la littérature antérieure qui ne sont pas données ici. En citant les revues les abréviations sont données selon l'accord passé avec les conventions de la *Liste Mondiale des périodiques scientifiques*, 2e édition, d'Oxford University Press, 1934. Les citations dans le texte sont faites par date. Les chiffres entre parenthèses carrées à la fin de chaque inscription indiquent les pages du présent volume où l'article en question est cité. Un certain nombre de références récentes non citées dans le texte ont été ajoutées après que le livre fut en pages d'épreuves. Ces inscriptions sont précédées d'une astérisque et la page du présent volume qui y correspond est aussi indiquée entre parenthèses carrées.

Ades H.-W. — *Une aîre acoustique secondaire dans le cortex cérébral du chat.* — J. Neurophysiol., 1943, 6, 59-63 [348].

Ades H.-W. et Felder R. — *L'aîre acoustique du singe.* — J. Neurophysiol., 1942, 5, 49-54 [347, 348].

Adie W.-J. et Critchley M. — *Préhension forcée et recherche à tâtons.* — Brain, 1927, 50, 142-170 [399].

Adrian E.-D. — *La diffusion de l'activité dans le muscle tenuissimus du chat et dans d'autres muscles complexes.* — J. Physiol., 1925, 60, 301-315 [45].

Adrian E.-D. — *Les influx produits par les terminaisons nerveuses sensitives.* — IV. *Influx provenant des récepteurs à la douleur.* — J. Physiol., 1926, 62, 33-51 [17].

Adrian E.-D. — *Les bases de la sensation. L'action des organes des sens.* — Londres, Christophers, 1928, 122 pp. [11, 12, 13].

Adrian E.-D. — *Le mécanisme de l'action nerveuse. Les études électriques du neurone.* — Philadelphie. Presses de l'Univ. de Penn., 1932, X, 103 pp. [12, 17].

Adrian E.-D. — *La réaction du tout ou rien.* — Ergebn. Physiol., 1933, 35, 744-755 [69, 79].

Adrian E.-D. — *Les réactions olfactives dans le cerveau du hérisson.* — J. Physiol., 1942, 100, 459-473 [325].

Adrian E.-D. et Bronk D.-W. — *La décharge des influx dans les fibres nerveuses motrices.* — II. *La fréquence de la décharge dans les contractions réflexe et volontaire.* — J. Physiol., 1929, 67, 119-151 [47, 48].

Adrian E.-D. et Matthews B.-H.-C. — *Le rythme de Berger . modifications potentielles provenant des lobes occipitaux chez l'homme.* — Brain, 1934, 57, 355-385 [407].

Adrian E.-D. et Moruzzi G. — *Les influx dans le faisceau pyramidal.* — J. Physiol., 1939, 97, 153-199 [396].

ADRIAN E.-D. et ZOTTERMAN, Y. — *Les influx produits par les terminaisons nerveuses sensitives.* — II. *La réponse d'un seul organe terminal.* — J. Physiol., 1926, 61, 151-171. — III. *Influx provoqués par le toucher et la pression.* — Ibid., 465-483 [16].

ALEXANDER L. — *L'apport vasculaire du striopallidum.* — Res. Publi. Ass. nerv. ment. Dis., 1942, 21, 77-132 [462, 463, 465].

ALEXANDER L. et LÖWENBACH H. — *Etudes expérimentales sur le traitement par électro-shock. La réaction vasculaire intracérébrale comme un indicateur de la voie du courant.* — J. Neuropath. exp. Neurol., 1942, 1, 444-445 [433].

ALLEN W.-F. — *Les réflexes conditionnels olfactifs et trijumeaux chez les chiens.* — Amer. J. Physiol., 1937, 118, 552-540 [324, 514].

ALLEN W.-F. — *Rapport de la réponse conditionnelle olfactive-membre antérieur avec les centres moteurs du cerveau.* — Amer. J. Physiol., 1938, 121, 657-668 [324].

ALLEN W.-F. — *Effet de l'ablation des lobes frontaux, des lobes de l'hippocampe et pariéto-occipitaux (à l'exception des aîres pyriformes) sur les réflexes conditionnels olfactifs positifs et négatifs.* — Amer. J. Physiol., 1940, 128, 754-771 [321, 324].

ALLEN W.-F. — *Effet de l'ablation des aîres pyriforme, amygdaloïde et de l'hippocampe sur les réflexes conditionnels olfactifs positifs et négatifs et sur la différenciation olfactive conditionnelle.* — Amer. J. Physiol., 1941, 132, 81-92 [324].

ALLEN W.-F. — *Etudes sur l'excitation et l'inhibition différenciées sur le cerveau irradié telles qu'elles sont indiquées et mesurées par la respiration.* — Amer. J. Physiol., 1942, 136, 783-795 [506, 523].

ALPERS B.-J. — *Hyperthermie causée par les lésions de l'hypothalamus.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 35, 30-42 [248].

ALPERS B.-J. — *La personnalité et les troubles émotionnels associés aux lésions hypothalamiques.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1940, 20, 725-752 [247].

AMSLER C. — *Considérations sur la pharmacologie du cerveau.* — Arch. exp. Path. Pharmak., 1923, 97, 1-14 [273, 276].

ANDERSON O.-D. — *Le rôle des glandes à sécrétion interne dans la production des types de comportement chez le chien.* — Sect. 7, pp. 647-754 dans : STOCKARD, *Les bases génétiques et endocriniennes des différences de formes et de comportement.* — (Amer. Anat. Mémoirs, N° 19. Philadelphie), Wistar Institute, 1941 [505].

ANDERSON O.-D. et LIDDELL H.-S. — *Observations sur la névrose expérimentale chez le mouton.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 34, 330-354 [525].

ANDERSON O.-D. et PARMENTER R. — *Une étude poursuivie de la névrose expérimentale chez le mouton et le chien, avec l'histoire de neuf cas.* — Psychosom. Med. Monogr., 1942, 2, Nos 3 et 4, 150 pp. [520, 521, 525].

ANDERSON O.-D., LIVINGSTON W.-K. et DOW R.-S. — *Effet des lésions douloureuses chroniques sur les réflexes de la racine dorsale chez le chien.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 427-429 [31].

ANDRÉ-THOMAS. — *La fonction cérébelleuse.* — Paris, Doin et Fils, 1911, x, 326, XII, pp. [493].

ANDRÉ-THOMAS. — *Le réflexe pilomoteur.* — Paris, Masson et Cie, 1921, VIII, 242 pp. [444].

ARCHAMBAULT, LA SALLE. — *Le faisceau longitudinal inférieur et le petit faisceau géniculo-calcarin. Une contribution à l'anatomie des systèmes de faisceaux de l'hémisphère cérébral.* — Albany. med. Ann., 1909, 30, 118-143 [332].

ARING C.-D. — *Le frissonnement et le cortex cérébral.* — Amer. J. Physiol., 1935, 113, 3 [241, 393].

ARING C.-D. et FULTON J.-F. — *Rapport du cerveau au cervelet.* — II. *Le tremblement cérébelleux chez le singe et son absence après l'ablation des principales aîres excitables du cortex cérébral (aîres 4 et 6 a, portion supérieure).* — *Accentuation du tremblement cérébelleux à la suite des lésions de l'aîre prémotrice (aîre 6 a, portion supérieure).* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 35, 439-466 [490].

ARMITAGE G. et MEAGHER R. — *Gliomes du corps calleux.* — Z. ges. Neuro. Psychiat., 1933, 146, 454-488 [412].

ARNEMAN J., 1797, voir CONRADI G.-C. [207].

ARONSON L. — *La conduction des influx labyrinthiques au cortex.* — J. nerv. ment. Dis., 1933, 78, 250-259 [350].

ASAYAMA C. — *Le réflexe proprioceptif d'un muscle fléchisseur.* — Quart. J. exp. Physiol., 1916, 9, 265-279 [112].

ASCHNER B. — *Sur la fonction de l'hypophyse.* — Pflüg. Arch. ges. Physio., 1912, 146, 1-146 [227, 242].

ASCROFT P.-B. — *La base du traitement des états vasospastiques des extrémités : une analyse expérimentale chez les singes.* — Brit. J. Surg., 1937, 24, 787-816 [203, 210].

ATLAS D. et INGRAM W.-R. — *Note sur la topographie de l'aîre prétectale du singe.* — J. Comp. Neurol., 1937, 66, 291-299 [186].

BABKIN B.-P. — *Névroses expérimentales chez les animaux et leur traitement par les bromures.* — Edimb. med. J., 1938, 45, 605-619 [525].

BABKIN B.-P., HEBB C.-O. et SERFEYEVA M.-A. — *L'effet analogue à l'effet parasympathique de la stimulation du nerf splanchnique sur la sécrétion pancréatique.* — Quart. J. exp. Physiol., 1939, 29, 217-237 [217].

BABINSKI J. — *Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central.* — C. R. Soc. Biol. Paris, 1896, 3, 207-208 [101, 418].

BABINSKI J. — *Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique.* — Sem. méd., 1898, 18, 321-322 [101, 418].

BABINSKI J. — *Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux.* — Rev. Neurol., 1900, 8, 531-533 [227, 251].

BABINSKI J. — *De l'abduction des orteils.* — Rev. neurol., 1903, 11, 728-729, 1205-1206 [418].

BACQ Z.-M. — *La transmission chimique des influx dans le système nerveux autonome.* — Ergebn. Physiol., 1935, 37, 82-185 [68].

BAILEY P. — *Tumeurs intracraniennes.* — Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1933, XXII, 475 pp. [98, 232, 234].

BAILEY P. — *Tumeurs intéressant l'hypothalamus et leurs manifestations cliniques.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 713-724 [248, 252].

BAILEY P., BONIN G. von, GAROL H.-W. et MC CULLOCH W.-S. — *L'organisation fonctionnelle du lobe temporal du singe (Macaca mulatta) et du chimpanzé (Pan satyrus).* — J. Neurophysiol., 1943 *a*, 6 121-128 [348].

BAILEY P., BONIN G. von, GAROL H.-W. et MC CULLOCH W.-S. — *Les fibres longues d'association dans les hémisphères cérébraux du singe et du chimpanzé.* — J. Neurophysiol., 1943 *b*, 6, 129-134 [348].

BAILEY P. et BREMER F. — *Diabète insipide expérimental.* — Arch. Intern. Med., 1921 *a*, 28, 773-803 [228].

BAILEY P. et BREMER F. — *Diabète insipide expérimental et atrophie génitale.* — Endocrinologie, 1921 *b*, 5, 761-762 [228].

BAILEY P. et BREMER F.-A. — *Une représentation corticale sensitive du nerf vague. Avec une remarque sur les effets de la pression sanguine basse sur l'électrogramme cortical.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 405-412 [403].

BAILEY P. et CUSHING H. — *Medulloblastome du cervelet : un type commun de gliome de la partie moyenne du cervelet de l'enfance.* — Arch. Neuro Psychiat., Chicago, 1925, 14, 192-224.

BAILEY P., DUSSER DE BARENNE J.-G., GAROL H.-W. et MC CULLOCH W.-S. — *Le cortex sensitif du chimpanzé.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 469-485 [361].

BAILEY P. et SWEET W.-H. — *Les effets sur la respiration, la pression sanguine et la motilité gastrique de la stimulation de la surface orbitaire du lobe frontal.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 276-281 [403, 428, 446].

BAILLARGER J.-G.-F. — *Recherches sur la structure de la couche corticale des circonvolutions du cerveau.* — Mém. Acad. Med. Paris, 1840, 8, 149-183 (également réimprimé, Paris, J.-B. BAILLARGER, 1840, 43 p.) [279, 316].

BALLIF L., FULTON J.-F. et LIDDELL E.-G.-T. — *Observations sur des réflexes rotuliens spinaux et décérébrés avec référence spéciale à leur inhibition par shocks d'ouverture isolés.* — Proc. roy. Soc., 1925, 98 B, 589-607 [83, 84, 139, 140].

BARCROFT J. et BARRON D.-H. — *Motilité chez le fœtus de mammifère.* — Ergebn. Physiol., 1939, 42, 107-152 [72].

BARD P. — *Un mécanisme diencéphalique pour l'expression de la rage avec une référence spéciale au système nerveux sympathique.* — Amer. J. Physiol., 1928, 84, 490-515 [228, 235, 236, 246].

BARD P. — *Etudes sur le cortex cérébral.* — I. *Le contrôle localisé des réactions de placement et de sautillement chez le chat et la conduite de ces réactions par les petits reliquats corticaux.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1933, 30, 40-74 [168, 178].

BARD P. — *L'émotion.* — I. *Les bases neuro-humorales des réactions émotionnelles*, pp. 264-311, dans : MURCHISON, *Précis de psychologie expérimentale générale.* — Worcester, Presses Univ. Clark, 1934 [248].

BARD P. — *Comportement œstral chez des chats décortiqués survivants.* — Amer. J. Physiol., 1936, 116, 4-5 [178].

BARD P. — *Etudes sur la représentation corticale de la sensibilité somatique.* — Conférences Harvey, 1938, 143-169 [362].

BARD P. — *L'hypothalamus et le comportement sexuel.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 551-579 [244].

BARD P. — *Le système nerveux autonome, ou la voie efférente aux effecteurs viscéraux*, pp. 165-186, dans : MACLEOD : *La physiologie dans la médecine moderne*, 9e éd., 1941 [178, 362].

Bard P. et Brooks C.-M. — *Le contrôle cortical localisé de quelques réactions posturales à la fois chez le chat et le rat avec la preuve que de petits reliquats corticaux peuvent fonctionner normalement.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 107-157 [178, 356].

Bard P. et Rioch D. Mck. — *Une étude de quatre chats privés de néo-cortex et d'autres portions du cerveau antérieur.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1937, 60, 73-157 [166, 167, 173, 356].

Barnard Ruth. — 1. *Modifications expérimentales dans les pieds terminaux des modifications de Heid-Auerbach dans la corde spinale du chat.* — J. comp. Neurol., 1940, 73, 235-264 [55].

Barnes J.-F. et Davenport H.-A. — *Cellules et fibres dans les nerfs spinaux.* — III. *Est-ce que le taux de I : I dans la racine dorsale est la règle?* — J. comp. Neurol., 1937, 66, 459-469 [21].

Barr M.-L. — *Quelques observations sur la morphologie de la synapse dans la corde du chat spinal.* — J. Anat. Lond., 1939, 74, 1-11 [23, 55, 56].

Barr M.-L. — *Réaction axonique dans les neurones moteurs et son effet sur les bulbes terminaux de Held-Auerbach.* — Anat. Rec., 1940, 77, 367-374 [55].

Barrington F.-J.-F. — *Le mécanisme nerveux de la miction.* — Quart. J. exp. Physiol., 1914, 8, 33-71 [127].

Barrington F.-J.-F. — *Le rapport du cerveau postérieur à la miction.* — Brain, 1921, 44, 25-53. — *Le contrôle nerveux central de la miction.* Ibid., 1928, 51, 209-220. — *Les composants réflexes de la miction chez le chat.* — I et II. — Ibid., 1931, 54, 177-188. — *La localisation des voies concernant la miction dans la corde spinale du chat.* — Ibid., 1933, 56, 126-148. — *Les composants réflexes de la miction chez le chat.* — III. Ibid., 1941, 64, 239-243 [127, 128, 129].

Barris R.-W. — *Une aîre pupillo-constrictrice dans le cortex cérébral du chat et ses rapports avec l'aîre prétectale.* — J. comp. Neurol., 1936, 63, 353-368 [188, 314, 419, 445].

Barris R.-W. — *Symptômes cataleptiques succédant à des lésions corticales bilatérales chez les chats.* — Amer. J. Physiol., 1937 *a*, 119, 213-220 [178].

Barris R.-W. — *Déficiences dans les réflexes de redressement de chats à la suite de lésions corticales bilatérales.* — Amer. J. Physiol., 1937 *b*, 120, 225-231 [178].

Barris R.-W. et Ingram W.-R. — *L'effet des lésions hypothalamiques expérimentales sur le sucre sanguin.* — Amer. J. Physiol., 1936, 114, 555-561 [186, 243].

Barron D.-H. — *Trajet central des décharges sensitives « récurrentes ».* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 403-406 [30].

Barron D.-H. et Matthews B.-H.-C. — « *Fibres récurrentes* » *des racines dorsales.* — J. Physiol., 1935, 85, 104-108 [30, 397].

Barron D.-H. et Matthews B.-H.-C. — *L'interprétation des changements de potentiel dans la corde spinale.* — Amer. J. Physiol., 1938, 92, 276-321 [397].

Barron D.-H. et Matthews B.-H.-C. — *Réflexes de la racine dorsale.* — J. Physiol., 1939, 94, 26 P - 27 P [30].

Bartholow R. — *Recherches expérimentales concernant les fonctions du cerveau humain.* — Amer. J. med. Sci., 1874, 67, 305-313 [357, 376].

BASS M.-J. et HULL C.-L. — *L'irradiation d'un réflexe conditionnel tactile chez l'homme.* — J. comp. Psychol., 1934, 17, 47-65 [522].

BAYLISS W.-M. — *Sur l'origine à partir de la corde spinale des fibres vaso-dilatatrices du membre posterieur, et sur la nature de ces fibres.* — J. Physiol., 1901, 26, 173-209 [29, 32, 36].

BAZETT H.-C., ALPERS B.-J. et ERB W.-H. — *L'hypothalamus et le contrôle de la température.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1933, 30, 728-748 [241].

BAZETT H.-C. et PENFIELD W.-C. — *Une étude de l'animal décérébré de Sherrington à l'état chronique aussi bien qu'aigu.* — Brain, 1922, 45, 185-265 [146, 147].

BEATON L.-E. et MAGOUN H.-W. — *Localisation dans les centres respiratoires bulbaires chez le singe.* — Amer. J. Physiol., 1941, 134, 177,185 [161].

*BEATON L.-E., MC KINLEY W.-A., BERRY C.-M. et RANSON S.-W. — *Localisation des mécanismes activant la perte de chaleur dans le cortex cérébral des singes.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 478-485 [239].

BEATON L.-E., LEININGER C., MC KINLEY W.-A., MAGOUN H.-W. et RANSON S.-W. — *L'Hyperthermie neurogène et son traitement par le pentobarbital soluble chez le singe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1943, 49, 518-536 [240].

BEATTIE J. — *Aspects fonctionnels de l'hypothalamus.* — Henderson Trust Lectures. Edimbourg. Oliver et Boyd, 1938 [241].

BEATTIE J., BROW G.-R. et LONG C.-N.-H. — *L'hypothalamus et le système nerveux sympathique.* — I. *La dépendance de l'arythmie extrasystolique du cœur produite par le chloroforme, de l'intégrité du système nerveux sympathique et l'utilisation de cette arythmie comme indicateur de l'activité sympathique.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1930, 9, 249-294. — II. *Les connexions supérieures du système nerveux sympathique telles qu'elles sont étudiées par les lésions expérimentales de l'hypothalamus*, 295-316. *Preuve physiologique et anatomique de l'existence de faisceaux nerveux connectant l'hypothalamus aux centres sympathiques spinaux.* — Proc. roy. Soc., 1930, 106 B, 253-275 [235].

BEATTIE J. et KERR A.-S. — *Les effets de la stimulation diencéphalique sur le tonus de la vessie urinaire.* — Brain, 1936, 59, 302-314 [236, 241].

BEATTIE J. et SHEEHAN D. — *Les effets de la stimulation hypothalamique sur la motilité gastrique.* — J. Physiol., 1934, 81, 218-227 [235, 245, 445].

BECHTEREW W. von. — *Les fonctions des centres nerveux.* — Jena, Gustav Fischer, 1908-1911, 3 vol. [159, 355, 445, 447].

BECHTEREW W. von et MISLAWSKI N. von. — *Sur l'influence du cortex cérébral sur la pression sanguine et le rythme cardiaque.* — Neurol. Zbl., 1886, 5, 193-195 [437, 447].

BECK E. — *Le centre auditif des chimpanzés dans sa structure myéloarchitectonique.* — J. Psychol. Neurol., Leipz., 1928, 36, 325-349, 11 fig. [303, 304, 309].

BECK E. — *La disposition des champs myéloarchitectoniques de la partie temporale située dans la scissure sylvienne de l'homme.* — J. Psychol. Neurol., Leipz., 1929, 36, 1-21. — *La structure myéloarchitectonique de la partie temporale située dans les sillons sylviens chez le chimpanzé (Troglodyte noir).* — Ibid., 38, 309-420. — *La structure myéloarchitectonique de l'écorce*

temporale dorsale chez l'homme. — Ibid., 1930, 41, 129-262. — *Le lobe occipital du singe (Macacus Rhesus) et de l'homme, dans sa structure cytoarchitectonique.* — I. Macacus Rhésus. — Ibid., 1934, 46, 193-323 [303, 304, 305, 309].

BECK T.-S. — *Sur les nerfs de l'utérus.* — Philos. Trans., 1846, 136, 213-235. [194].

BEEVOR C.-E. — *Les cours Croonian sur les mouvements musculaires et leur représentation dans le système nerveux central.* — Londres. Adlard, 1904, XII, 100 pp. [115, 167].

BEEVOR C.-E. et HORSLEY V. — *Une recherche expérimentale concernant la disposition des fibres excitables de la capsule interne du singe bonnet (Macacus sinicus).* — Philos. Trans., 1890 *a*, 181 B, 49-88 [375, 376, 402].

BEEVOR C.-E. et HORSLEY V. — *Un enregistrement des résultats obtenus par l'excitation électrique de ce que l'on appelle le cortex moteur et la capsule interne chez un orang-outang (simia satyrus).* — Philos. Trans., 1890 *b*, 181 B, 129-158 [375, 376, 403].

BEEVOR C.-E. et HORSLEY V. — *Sur le système de fibres paléo-tectales ou cortico-mésencéphaliques.* — Brain, 1902, 25, 436-443 [313].

BELL C. — *L'idée d'une nouvelle anatomie du cerveau soumise aux observations de ses amis.* — Londres, Strahan et Preston, 1811, 36 pp. [8, 19, 53].

BENDER M.-B. — *L'apport nerveux au muscle orbiculaire et la physiologie des mouvements de la paupière supérieure, avec une référence particulière au phénomène de pseudo-Graëfe.* — Arch. Ophthal., Chicago, 1936, 15, 21-30 [189].

BENDER M.-B. — *La frayeur et les contractions médicamenteuses dans les muscles dénervés et oculaires de singes.* — Amer. J. Physiol., 1938, 121, 609-619. [189, 221].

BENDER M.-B. et FULTON J.-F. — *Restauration fonctionnelle des muscles oculaires d'un chimpanzé après section du nerf oculomoteur.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 144-151 [189, 404, 419].

* BENDER M.-B. et WEINSTEIN E.-A. — *Représentation fonctionnelle dans les noyaux oculomoteurs et trochléaire.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1943, 49, 98-106 [189].

BENDHEIM O.-L. — *Notes et commentaires sur l'histoire du signe de Hoffmann.* — Bull. Hist. Med., 1937, 5, 684-686 [417].

BENSLEY R.-R. et GERSH I. — I. *Etudes sur la structure cellulaire par la méthode à la congélation.* — II. *La nature des mitochondries dans la cellule hépatique de l'Amblystoma.* — Anat. Rec., 1933 *a*, 57, 217-237 [40].

BENSLEY R.-R. et GERSH I. — I. *Etudes sur la structure cellulaire par la méthode à la congélation.* — III. *La distribution dans les cellules des substances basophiles, en particulier de la substance de Nissl de la cellule nerveuse.* — Anat. Rec., 1933 *b*, 57, 369-385 [40].

BERGER H. — *Contribution clinique à la pathologie du cerveau principal.* — II. *Sur la « fièvre soi-disant hémi-latérale ».* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1923, 86, 136-147 [407, 408].

BERGER H. — *Sur l'électroencéphalogramme de l'homme.* — I. Arch. Psychiat. Nervenkr. 1929, 87, 527-570 [379, 383].

BERITOFF I.-S. — *Sur les processus nerveux fondamentaux dans le cortex des hémisphères cérébraux.* — Brain, 1924, 47, 109-148, 358-376 [501].

BERNARD C. — *Influence du grand sympathique sur la sensibilité et sur la calorification.* — C. R. Soc. Biol. Paris, 1851, 3, 163-164 [183, 194, 207].

BERNARD C. — *Leçons sur le système nerveux.* — Paris, Baillière, 1858, 2 vol. [131, 196, 221].

BETZ W. — *La démonstration anatomique de deux centres cérébraux.* — Zbl. med. Wiss., 1874, 12, 578-580, 594-599 [279],

BENTNER R. et BARNES T.-C. — *Activité électrique de l'acétylcholine.* — Science, 1941, 94, 211-212 [78].

BEVAN LEWIS W.— *Sur la structure comparée du cortex cérébral.* —Brain, 1878 *a*, I, 79-86 [279].

BEVAN LEWIS W. et CLARKE H. — *La lamination corticale de l'aîre motrice du cerveau.* — Proc. roy. Soc., 1878 *b*, 27, 38-49 [284].

BIANCHI L. — *Le mécanisme du cerveau et la fonction des lobes frontaux.* — Trad. par J.-H. Macdonald. New-York, Wm. Wood et Cie, 1922, 348 pp. [425, 426, 427].

BICHAT X. — *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* — Paris, Brosson, Gabon et Cie, 1800, IV, 449 pp. [194, 195].

BIDWELL L.-A. et SHERRINGTON C.-S. — *Epilepsie focale : trépanation et ablation de petits foyers hémorragiques : pas d'amélioration; ablation d'une partie du centre de la jambe après excitation électrique : amélioration.* — Brit. med. J., 1893, 2, 988-989 [376].

BIEBER I. et FULTON J.-F. — *Le rapport de la préhension forcée et du tâtonnement aux réflexes de redressement.* — Amer. J. Physiol, 1933, 105, 7-8 [413].

BIEBER I. et FULTON J.-F. — *Le rapport du cortex cérébral au réflexe de préhension et aux réflexes posturaux et de redressement.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938, 39, 435-454 [158, 170, 176, 412, 413].

BIEDERMANN W. — *Contribution à la physiologie générale des nerfs et des muscles.* — XX. *Sur l'innervation du cancer.* — Ber. Wien. Akad., 1887, 95, Abt. 3, 8-48 [81].

BIEMOND A. — *Examen d'anatomie expérimentale des fibres optiques corticales.* — Amsterdam. P.-H. Vermeulen, 1929, 88 pp. [269, 331].

BIKELES G. et GERSTMAN J. — *Sur la transpiration exagérée sur le côté paralysé (après l'injection de pilocarpine) à la suite de lésions corticales.* — Neurol. Zbl., 1915, 34, 770-773 [442].

BLUM M.-S. et RUCH T.-C. — *La localisation de la fonction du goût dans le thalamus du singe* (en préparation) [373].

BLUMGART H.-L. — *L'effet antidiurétique de l'extrait pituitaire appliqué par voie intranasale dans un cas de diabète insipide.* — Arch. intern. Med., 1922, 29, 508-514 [251].

BOCHEFONTAINE L.-T. — *Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique.* — Arch. Physiol. norm. path., 1876, 8 (sér. 2), 140-172 [437, 445].

BODIAN D. — *Une nouvelle méthode pour la coloration des fibres nerveuses et des terminaisons nerveuses dans des coupes montées à la paraffine.* — Anat. Rec. 1936, 65, 89-97 [57].

BODIAN D. — *La structure de la synapse de vertébré. Une étude des terminaisons de l'axone sur la cellule de Mauthner et les centres avoisinants chez le poisson rouge.* — J. comp. Neurol., 1937, 68, 117-159 [57].

Bodian D. — *Autres notes sur la synapse des vertébrés.* — J. comp. Neurol., 1940, 37, 323-338 [55].

Boeke J. — *Terminaisons nerveuses, motrices et sensitives, dans* Penfield, *Cytologie et pathologie cellulaire du système nerveux.* — 1932, 1, 243-315 [3,54].

Boell E.-J. et Nachmansohn D. — *Localisation de la choline estérase dans les fibres nerveuses.* — Science, 1940, 92, 513-514 [76].

Börnstein W. — *L'édification des fonctions de la sphère auditive.* — Abh. Neurol. Psychiatr. Psychol. Heft. 53. Berlin, S. Karger, 1930, 126 pp. [346].

Börnstein W.-S. — *Représentation corticale du goût chez l'homme et le singe.* — I. *Rapports fonctionnels et anatomiques du goût, de l'olfaction et de la sensibilité somatique.* — Yale J. Biol. Med., 1940, 12, 719-736. — II. *La localisation de l'aîre corticale du goût chez l'homme et une méthode de mensuration de l'affaiblissement du goût chez l'homme.* — Ibid., 13, 133-136. — III (en préparation) [373].

* Börnstein W. et Walker A-E. — (non publié).

Böwing H. — *Sur la pathologie de la fonction végétative de la peau.* — Dtsch Z. Nervenheilk. 1923, 76, 71-133 [444].

Bolk L. — *Le cervelet des mammifères.* — Haarlem, Bohn, 1906, vi, 340 pp. [481, 483, 496].

Bonin G. von, Garol H.-W. et Mc Culloch W.-S. — *L'organisation fonctionnelle du lobe occipital.* — Biol. symposia, 1942, 7, 165-192 [339, 340].

Bonnet V. et Bremer F. — *Action du potassium, du calcium et de l'acétylcholine sur les activités électriques spontanées et provoquées de l'écorce cérébrale.* — C. R. Soc. Biol. Paris, 1937, 126, 1271-1275 [73].

* Bordley J., Galdston M. et Dandy W.-E. — *Le traitement de l'hypertension essentielle par la sympathectomie. Rapport sur douze malades de 3 à 7 ans à la suite de l'opération.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1943, 72, 127-165 [246].

Botar J. — *Etudes sur les rapports des rameaux communicants thoracolombaires avec les nerfs viscéraux chez l'homme et chez l'animal.* — Annal. Anat. Path. Anat. Norm., 1932, 9, 88-100 [202].

Botterell E.-H. — (non publié) [394].

Botterell E.-H. et Fulton J.-F. — *Localisation fonctionnelle dans le cervelet des primates.* — I. *Coupe unilatérale des pédoncules.* — J. comp. Neurol., 1938, 69, 31-46 [483, 487, 492].

Botterell E.-H. et Fulton J.-F. — *Localisation fonctionnelle dans le cervelet des primates.* II. *Lésions des éléments de la ligne médiane (vermis et noyaux profonds).* — J. comp. Neurol., 1938, 69, 47-62 [483, 487, 492].

Botterell E.-H. et Fulton J.-F. — *Localisation fonctionnelle dans le cervelet des primates.* — III. *Les lésions des hémisphères (néocerebellum).* — J. comp. Neurol., 1938, 69, 63-87 [483, 487, 492].

Botterell E.-H. et Fulton J.-F. — *Localisation fonctionnelle dans le cervelet des primates.* — IV. *L'hypotonie et l'ataxie à la suite des lésions du cervelet chez le chimpanzé* (à paraître) [483, 487, 492].

Bouillaud J. — *Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau (lobes cérébraux) en général et sur celles de sa portion antérieure en particulier.* — J. Physiol. exp. path., 1830, 10, 36-98 [327].

BOYLE R. — *Quelques considérations touchant l'utilisation de la philosophie naturelle expérimentale.* — Oxford, H. Hall, 1663, xx, 128; VIII, 418, XVIII pp. [119].

BOYLE R. — *Expériences et observations physiques.* — Londres, John Taylor, 1691 (26), 158, 32 pp. [375].

BOYNTON E.-P. et HINES Marion. — *Sur la question du seuil dans la stimulation du cortex moteur.* — Amer. J. Physiol., 1933, 106, 175-182 [378].

BRACHET J.-L. — *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire et sur leur application à la pathologie.* — 2e éd. Paris, Germer-Baillière, 1837, 500 pp. [207]

BRAIN W.-R. — *Sur la signification de la posture des fléchisseurs des membres supérieurs dans l'hémiplégie avec un élément de réflexe extenseur aux quatre membres.* — Brain, 1927, 50, 113-137 [149].

BRAIN W.-R. — *L'exophtalmie dans la maladie de Graves malgré la paralysie sympathique.* — Lancet, 1939, 2, 1217-1219 [206].

BRAIN W.-R. — *Désorientation visuelle se rapportant spécialement aux lésions de l'hémisphère cérébral droit.* — Brain, 1941, 64, 244-272 [339].

BREMER F. — *Recherches sur la physiologie du cervelet chez le pigeon.* — C. R. Soc. Biol. Paris, 1924, 90, 381-384 [479, 482, 484].

BREMER F. — *Le cervelet, dans* : ROGER et BINET, *Traité de physiologie normale et pathologique,* 1935, 10, fasc. I, 39-134. Paris, Masson et Cie [149, 479].

BREMER F. et DOW R.-S. — *L'aîre acoustique cérébrale du chat. Une étude oscillographique et cytoarchitectonique combinée.* — J. Neurophysiol. 1939, 2, 308-318 [347].

BREMER F. et LEY R. — *Recherches sur la physiologie du cervelet chez le pigeon.* — Bull. Acad. Med. Belg., 1927, 7, 60-101 [484].

BRICKNER R.-M. — *Certaines caractéristiques de l'influence corticale sur le système nerveux sympathique chez l'homme.* — J. nerv. ment. dis., 1930, 71, 689-713 [444].

BRICKNER R.-M. — *Les fonctions intellectuelles des lobes frontaux.* — New-York, The Macmillan Cie, 1936, XVI, 354 pp. [425, 427, 433].

BROBECK J.-R. — *Sensibilité à l'insuline de chats porteurs de lésions hypothalamiques et de chats ayant une section de la corde cervicale.* — J. Lab. clin. Med., 1940, 25, 717-725 [243, 248].

BROBECK J.-R. et LONG C.-N.-H. — (En préparation) [243].

BROBECK J.-R., TEPPERMAN J. et LONG C.-N.-H. — (En préparation) [242].

BROCK W., DOTY G.-E., KRASNO L. et IVY A.-C. — *Rapport des nerfs sympathiques cervicaux avec l'activité de la thyroïde.* — Endocrinology, 1940, 27, 504-510 [243].

BRODMANN K. — *Contribution à la localisation histologique du cortex cérébral.* — I. *La région rolandique.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1903, 2, 79-107. — II. *Le type de la calcarine.* — Ibid., 133-159 [280].

BRODMANN K. — *La comparaison de la science de la localisation du cortex cérébral dans ses principes montrés à la base de l'architecture cellulaire.* — Leipzig, J. A. Barth, 1909; réimprimé, 1925, XII, 324 pp. [280, 283, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 316, 320, 399, 401].

BRODY B.-S. et DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Effet de l'hyperventilation sur l'excitabilité du cortex moteur chez les chats.* — Arch. Neurol. Psychat., Chicago, 1932, 28, 571-585 [383].

BROGDEN W.-J. et GANTT W.-H. — *Conditionnement intraneural. Les réflexes conditionnels cérébelleux.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1942, 48, 437-455 [513].

BROGDEN W.-J., GIRDEN E., METTLER F.-A. et CULLER E. — *Valeur acoustique des multiples composants du système auditif chez les chats.* — Amer. J. Physio, 1936, 116, 252-261 [349].

BRONDGEEST P.-Q. — *Du tonus des muscles volontaires. De tono musculorum voluntati subditorum.* — Utrecht, 1860, x, 91 pp. (en hollandais avec second titre : *Recherches sur le tonus des muscles volontaires*). Résumé allemand Arch. Anat. Physiol., 1860, 703-704 [103].

BRONK D.-W. — *Influx afférents dans le sinus carotidien et les nerfs aortiques.* — Proc. Soc. exp. Med., N. Y., 1931, 28, 1041 [209].

BRONK D.-W. — *Mécanismes synaptiques dans les ganglions sympathiques.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 380-401 [78].

BRONK D., PITTS R.-F. et LARRABÉE M.-G. — *Rôle de l'hypothalamus dans la régulation cardiovasculaire.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 323-341 [236].

* BROOKHART J.-M. et DEY F.-L. — *Réduction du comportement sexuel chez des cobayes mâles par lésions hypothalamiques.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, 551-554 [244].

BROOKS C. McC. — *Une étude du mécanisme par lequel le coït excite l'activité de la production de l'ovulation de la pituitaire du lapin.* — Amer. J. Physiol, 1938, 121, 157-177 [234, 244].

BROOKS C. McC. — *Rapport de l'hypothalamus aux fonctions gonadotropes de l'hypophyse.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1940, 20, 525-550 [244].

BROOKS C. McC., BOJAR S. et BEADERKOFF W.-G. — *La production de l'ovulation et des corps jaunes fonctionnels chez les lapins avant et après la transection de la tige hypophysaire.* — Endocrinology, 1940, 27, 873-877 [244].

BROOKS C.-McC. et GERSH I. — *L'innervation de l'hypophyse du lapin et du rat.* — Endocrinology, 1941, 28, 1-5 [234].

BROOKS C.-McC., LAMBERT E.-F. et BARD P. — *Production expérimentale de l'obésité chez le singe (Macaca mulatta).* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1942, 1, 11 [242].

BROUWER B. — *Recherches anatomo-expérimentales sur la projection de la rétine sur les centres optiques primitifs.* — Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1923, 13, 118-137 [309, 336, 492].

BROUWER B. — *Recherches sur la projection de la rétine dans le système nerveux central.* — Dtsch. Z. Nervenheilk., 1926, 89, 9-13 [331].

BROUWER B. — *Sur la projection de la macula sur l'aîre striée de l'homme.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1930, 40, 147-159 [333].

BROUWER B. — *Influence centrifuge sur les systèmes centripètes dans le cerveau.* — J. Nerv. ment. Dis., 1933, 77, 621-627 [273].

BROUWER B. — *Chiasma, bandelette optique, voies optiques et cortex visuel.* — Bumke et Foerster. Handb. Neurol., 1936, 6, 449-532 [309, 336, 492].

BROUWER B. et ZEEMAN W.-P.-C. — *Recherches anatomiques expérimentales concernant la projection de la rétine sur les centres optiques primitifs chez les singes sans queue.* — J. Neurol. Psychopath., 1925, 6, 1-10 [264, 331].

BROUWER B. et ZEEMAN W.-P.-C. — *La projection de la rétine sur le neurone optique primaire chez les singes.* — Brain, 1926, 49, 1-35 [264, 331].

BROWN C.-W. et GHISELLI E.-E.— *Les mécanismes sous-corticaux dans l'action d'apprendre.* — IV. *La discrimination olfactive.* — J. comp. Psychol., 1938, 26, 109-120 [323].

BROWN G.-L., DALE H.-H. et FELDBERG W. — *Réactions du muscle normal de mammifère à l'acétylcholine et à l'ésérine.* — J. Physiol., 1936, 87, 394-424 [69].

BROWN M.-H. — *Effets des lésions corticales et striatales sur la motricité chez les macaques.* — Yale J. Biol. Med., 1939, 12, 79-95 [459].

BROWN, SANGER et SCHAFER E.-A. — *Une recherche concernant la fonction des lobes occipitaux et temporaux du cerveau de singe.* — Philos. Trans., 1888, 179 B, 303-327 [327, 333].

BROWN T., GRAHAM. — *Etudes sur la physiologie du système nerveux.* — IX. *Réflexe terminal de rebondissement, phénomènes de rebondissement rythmique et mouvements de progression.* — Quart. J. exp. Physiol., 1911, 4, 331-397 [115].

BROWN T., GRAHAM. — *Sur les activités posturales et non posturales du cerveau moyen.* — Proc. roy. Soc., 1913, 87 B, 145-163 [184].

BROWN T., GRAHAM. — *L'activation motrice du gyrus post-central.* — J. Physiol., 1914, 48, XXX-XXXI [385, 404].

BROWN T., GRAHAM. — *Sur la survenue d'un tonus fléchisseur plastique chez le singe.* — J. Physiol., 1915 *a*, 49, 180-184 [184].

BROWN T., GRAHAM. — *Sur l'effet de la stimulation artificielle du noyau rouge chez le singe anthropoïde sans queue.* — J. Physiol., 1915 *b*, 49, 184-194 [184].

BROWN T., GRAHAM.— *Note sur la physiologie des ganglions basaux et du cerveau moyen du singe anthropoïde sans queue, spécialement en ce qui concerne l'acte du rire.* — J. Physiol., 1915 *c*, 49, 195-207 [185].

BROWN T., GRAHAM. — *Le réflexe d'orientation des axes optiques et l'influence qu'a sur lui le cortex cérébral.* — Arch. néerl. Physiol., 1922, 7, 571-578 [419].

BROWN T., GRAHAM et SHERRINGTON C.-S. — *Sur l'instabilité d'un point cortical.* — Proc. roy. Soc., 1912, 85 B, 250-277 [383].

BROWN-SEQUARD C.-E. — *Recherches sur l'influence du système nerveux sur les fonctions de la vie organique.* — Med. Exam. Philad., 1852, p. 486 [194].

BROWN-SEQUARD C.-E. — *Suite de conférences sur la physiologie et la pathologie du système nerveux central.* — Philadelphie, Collins, 1860, XII, 276 pp. 3 pl. [136, 137].

BRUN R. — *Le cervelet, anatomie, physiologie et histoire du développement.* — Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1925, 16, 183-197. — II. *Les centres et les faisceaux du cervelet.* — Ibid., 17, 89-108 [478].

BRUNNER N. — *La substance centrale du cervelet des mammifères.* — Arb. Neurol. Inst. Univ. Wien., 1919, 22, 200-277 [476].

BRUNTON C.-E. — *La production de l'exophtalmie chez le chien par l'acétylcholine.* — J. Physiol., 1940, 97, 383-393 [206].

BUCY P.-C. — *Représentation des extrémités ipsilatérales dans le cortex cérébral.* — Sciences, 1933 *a*, 78, 418 [387, 401].

Bucy P.-C. — *Excitabilité électrique et cyto-architecture du cortex pré-moteur chez les singes.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1933 *b*, 30, 1205-1225 [402].

Bucy P.-C. — *Modifications vasomotrices associées à la paralysie d'origine cérébrale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935 *a*, 33, 30-52.

Bucy P.-C. — *Etude cytoarchitectonique comparée des aires motrice et prémotrice dans le cortex des primates.* — J. comp. Neurol., 1935 *b*; 62, 293-311, 10 pl. [306].

Bucy P.-C. — *Les mécanismes neuraux de l'athétose et du tremblement.* — J. Neuropath. exp. Neurol., 1942 *a*, 1, 224-239 [454, 457, 461, 463, 464, 465, 466, 469].

Bucy P.-C. — *Extirpation corticale dans le traitement des mouvements involontaires.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1942 *b*, 21, 551-595 [454, 457, 461, 463, 464, 465, 466, 469].

Bucy P.-C. éd. — *Le cortex moteur précentral.* — Illinois med. dent. Monogr., 1943, 4, pl. 1 [386, 403, 406, 419, 441].

Bucy P.-C. et Buchanan D.-N. — *L'Athétose.* — Brain, 1932, 55, 479-492 [463].

Bucy P.-C. et Case T.-J. — *L'innervation corticale des mouvements respiratoires.* — I. *Ralentissement des mouvements respiratoires par stimulation cérébrale.* — J. Nerv. ment. Dis., 1936, 84, 156-168 [403].

Bucy P.-C. et Case T.-J. — *L'Athétose.* — II. *Traitement chirurgical de l'athétose unilatérale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 37, 983-1020 [465].

Bucy P.-C. et Fulton J.-F. — *Représentation ipsilatérale dans le cortex moteur et prémoteur des singes.* — Brain, 1933, 56, 318-342 [387].

Budge J. — *Contribution à l'étude du sympathique.* — Arch. Anat. Physiol., 1839, 6, 389-404 [207, 454].

Bülbring Edith et Burn J.-H. — *Les rapports réciproques de la prostigmine, de l'adrénaline et de l'éphédrine.* — J. Physiol., 1942, 101, 224-235 [215, 220].

Burlet H.-M. de. — *Sur l'innervation de la macula sacculi chez les mammifères.* — Anat. Anz., 1924, 58, 26-32 [171].

Burn J.-H. — *Sur les fibres vaso-dilatatrices dans le sympathique, et sur l'effet de l'adrénaline circulante par l'augmentation de la réponse vasculaire à la stimulation sympathique.* — J. Physiol., 1932, 75, 144-160 [211].

Byrnes C.-A. — *Contribution à la pathologie de la paralysie agitante.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1926, 15, 407-443 [466].

Cairns H. et Fulton J.-F. — *Observations expérimentales sur l'action du radium sur la corde spinale.* — Lancet, 1930, 2, 16-18 [137].

Camis M. — *La physiologie de l'appareil vestibulaire.* — Trad. et ann. par R. S. Creed. Oxford, Clarendon Press, 1930, xiv, 310 pp. [173].

Campbell A.-W. — *Etudes histologiques sur la localisation de la fonction cérébrale.* — Cambridge, University Press, 1905, xx, 360 pp. (voir p. 242) [280, 281, 282, 283, 284, 289, 298, 303, 305, 306, 307, 309, 311, 377, 399, 400].

Camus J. et Roussy G. — *Hypophysectomie et polyurie expérimentales.* — C. R. Soc. Biol. Paris, 1913, 75, 483-486 [228].

CAMUS J. et ROUSSY G. — *Recherches expérimentales sur le corps pituitaire.* — Endocrinology, 1920, 4, 507 [228, 243].

CANNON W.-B. — *Modifications corporelles dans la douleur, la faim, la frayeur et la rage. Exposé des recherches récentes concernant la fonction de l'excitation émotionnelle.* — 2e éd., New-York, D. Appleton et Cie, 1929, XVIII, 404 pp. [235].

CANNON W.-B. — *La sagesse du corps.* — New-York, W.-W. Norton, 1932, 312 pp. [196, 197, 222, 223].

CANNON W.-B. — *L'histoire du développement de nos idées de la médiation chimique des influx nerveux.* — Amer. J. med. Sci., 1934, 188, 145-159 [220].

CANNON W.-B. — *Une loi de dénervation.* — Amer. J. med. Sci., 1939, 198, 737-750 [221].

CANNON W.-B., BINGER C.-A.-L. et FITZ R.— *Hyperthyroïdisme expérimental.* — Amer. J. Physiol., 1915, 36, 363-364; 1916, 40, 126 [216].

CANNON W.-B. et HAIMOVIC H. — *La sensibilisation des motoneurones par la « dénervation » partielle.* — Amer. J. Physiol., 1939, 126, 731-740 [221].

CANNON W.-B. et ROSENBLUETH A. — *Systèmes neuro-effecteurs autonomes.* — New-York. The Macmillan Co, 1937, XIV, 230 pp. [220, 221].

CARLSON H.-B., GELLHORN E. et DARROW C.-W. — *Représentation des systèmes nerveux sympathique et parasympathique dans le cerveau antérieur du chat.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1941, 45, 105-116 [440].

CASON H. — *La réaction pupillaire conditionnelle.* — J. exp. Psychol., 1922, 5, 108-146 [516].

CATTELL McK et HOAGLAND H. — *Réponse des récepteurs tactiles à la stimulation intermittente.* — J. Physiol., 1931, 72, 392-404 [16].

CEREVKOV A. — *Sur l'influence de l'hémisphère cérébral sur le cœur et sur le système vasculaire.* — Harkov. Guseff, 1892, 176 pp. [437].

CHAFFEE E.-L. et LIGHT R.-U. — *Une méthode pour le contrôle éloigné de la stimulation électrique du système nerveux.* — Yale. J. Biol. Med., 1934, 7, 83-128 [382].

CHANG H.-C., HSIEH W.-M., LI T.-H. et LIM R.-K.-S. — *La transmission humorale des influx nerveux au niveau des synapses centrales.* — IV. *Libération de l'acétylcholine dans le liquide cérébrospinal par le vague afférent.*— Chin. J. Physiol., 1938, 13, 153-166 [73].

CHARCOT J.-M. — *Discussion.* — Trans. Int. Congr. Med., 1881, 1, 237 [375].

CHEVALIER P.-E. — *De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie.* — Thèse de Paris. Paris, E. Martinet, 1867, 55 pp. [441].

CLARK D.-A. — *Les quantités musculaires d'unités motrices : une étude du taux d'innervation.* — Amer. J. Physiol., 1931, 96, 296-304 [45, 46].

CLARK D.-A., HUGHES J. et GASSER H.-S. — *Fonctions afférentes dans le groupe des fibres nerveuses de rapidité de conduction la plus basse.* — Amer. J. Physiol., 1935, 114, 69-76 [26].

* CLARK G. — *Comportement sexuel chez les rats porteurs de lésions de l'hypothalamus antérieur.* — Amer. J. Physiol., 1942, 137, 746-749 [244].

CLARK G., MAGOUN H.-W. et RANSON S.-W. — *Régulation hypothalamique de la température du corps.* — J. Neurophysiol., 1939 *a*, 61-80 [228].

CLARK G., MAGOUN H.-W. et RANSON S.-W. — *La régulation de la température chez les chats porteurs de lésions thalamiques.* — J. Neurophysiol., 1939 *b*, 2, 202-207 [224].

CLARK G. et WANG S.-C. — *La libération d'une hormone pressive à la suite de la stimulation de l'hypothalamus.* — Amer. J. Physiol., 1939, 127, 597-601 [228].

CLARK S.-L. — *Réponses à la suite de la stimulation électrique du cortex cérébelleux chez le chat normal.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 19-35 [486].

CLARK S.-L. et WARD J.-W. — *Stimulation électrique du cortex du cerveau de chats : Réponses qui ont pu être provoquées chez des sujets expérimentaux chroniques à l'aide d'électrodes implantées.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 927-943 [382].

CLARK W.-E., LE GROS. — *La structure et les connexions du thalamus.* — Brain, 1932 *a*, 55, 406-470 [229, 259, 260, 331].

CLARK W.-E., LE GROS. — *Une étude morphologique du corps géniculé latéral.* — Brit. J. Ophthal., 1932 *b*, 16, 264-284 [264].

CLARK W.-E., LE GROS. — *Le corps géniculé médial et le noyau de l'isthme.* — J. Anat., Lond., 1933, 67, 536-548 [230, 264].

CLARK W.-E., LE GROS. — *La topographie et les homologies des noyaux hypothalamiques chez l'homme.* — J. Anat., Lond., 1936 *a*, 70, 203-214 [229, 345].

* CLARK W.-E., LE GROS. — *Les connexions thalamiques du lobe temporal du cerveau chez le singe.* — J. Anat., Lond., 1936 *b*, 70, 447-464 [264].

* CLARK W.-E., LE GROS. — *La terminaison des faisceaux ascendants dans le thalamus du singe macaque.* — J. Anat., Lond., 1936 *c*, 71, 7-40 [262].

CLARK W.-E., LE GROS. — *Localisation fonctionnelle dans le thalamus et l'hypothalamus.* — J. ment. Sci., 1936 *d*, 82, 99-118 [262].

* CLARK W.-E., LE GROS. — *Les connexions du noyau arqué du thalamus.* — Proc. roy. Soc., 1937, 123 B, 166-176 [262].

CLARK W.-E., LE GROS. — *Base anatomique de la vision colorée.* — Nature, 1940 146, 558-559 [264].

CLARK W.-E., LE GROS. — *Observations sur le système de fibres d'association du cortex visuel et la représentation centrale de la rétine.* — J. Anat. Lond., 1940-41, 75, 225-235 [269, 331].

* CLARK W.-E., LE GROS. — *Le problème de la régénération neuronale dans le système nerveux central.* — I. *L'influence des ganglions spinaux et des fragments de nerf greffés dans le cerveau.* — J. Anat., Lond., 1942, 77, 20-48.

* CLARK W.-E., LE GROS et BOGGON R.-H. — *Les connexions thalamiquesdes lobes pariétaux et frontaux du cerveau chez le singe.* — Philos. Trans., 1935, 224 B, 313-359 [260].

CLARK W.-E., LE GROS et NORTHFIELD D.-W.-C. — *La projection corticale du pulvinar chez le singe macaque.* — Brain, 1937, 60, 126-142 [266].

CLARK W.-E., LE GROS et PENMAN G.-G. — *La projection de la rétine dans le corps géniculé latéral.* — Proc. roy. Soc., 1934, 114B, 291-313 [264, 331].

CLARKE R.-H. et HORSLEY V. — *Sur les fibres intrinsèques du cervelet, ses noyaux et ses faisceaux efférents.* — Brain, 1905, 28, 13-29 [271].

CLEVELAND D. et DAVIS L. — *Etudes complémentaires sur l'effet des lésions hypothalamiques sur le métabolisme des hydrates de carbone.* — Brain, 1936, 59, 459-465 [243].

COBB S., BAILEY A.-A. et HOLTZ P.-R. — *Sur la genèse et l'inhibition de la rigidité des extenseurs.* — Amer. J. Physiol., 1917, 44, 239-258 [488].

CODE C.-F. et ESSEX H.-E. — *Le mécanisme de l'exophtalmie expérimentale.* — Amer. J. Ophtal., 1935, 18, 1123-1128 [206].

COLE K.-S. et CURTIS H.-J. — *Impédance électrique de l'axone de la Seiche pendant l'activité.* — J. gen. Physiol., 1939, 22, 649-670 [78].

CONNOR G.-J. — *Localisation fonctionnelle à l'intérieur du cervelet antérieur.* — Proc. Soc. exp. Biol., New-York, 1941, 47, 205-207 [484, 497].

CONNOR G.-J. et GERMAN W.-J. — *Localisation fonctionnelle à l'intérieur du lobe cérébelleux.* — Trans. Amer. Neurol. Ass., 1941, 181-186 [484].

* CONRADI G.-C. — *Observations chirurgicales.* — Arnemans Mag. Wundarzneiwissenschaft, 1797, 1, 43-97 (voir p. 56) [207].

COOK S.-W. et HARRIS R.-E. — *Le conditionnement verbal du réflexe galvanique cutané.* — J. exp. Psychol., 1937, 21, 202-210 [522].

COOPER Sybil. — *Le rapport des fibres actives aux fibres inactives dans la contraction fractionnée du muscle.* — J. Physiol., 1929, 67, 1-13 [43, 44].

COOPER Sybil et CREED R.-S. — *Effets réflexes de la contraction musculaire active.* — J. Physiol., 1927 *a*, 62, 273-279 [155].

COOPER Sybil et CREED R.-S. — *Plus d'effets réflexes de la contraction musculaire active.* — J. Physiol., 1927 *b*, 64, 199-214 [112, 155].

COOPER Sybil, DENNY-BROWN D. et SHERRINGTON C.-S. — *Le réflexe de fractionnement d'un muscle.* — Proc. roy. soc., 1926, 100 B, 448-462 [95].

COOPER Sybil, DENNY-BROWN D. et SHERRINGTON C.-S. — *Interaction entre les réflexes spinaux ipsilatéraux agissant sur les muscles fléchisseurs des membres postérieurs.* — Proc. roy. soc., 1927, 101 B, 262-303 [95].

COOPER Sybil et ECCLES J.-C. — *Spasme musculaire isomètre.* — J. Physiol., 1929, 69, III-V [91, 92].

COOPER Sybil et ECCLES J.-C. — *Les réponses isomètres des muscles de mammifères.* — J. Physiol., 1930, 69, 377-385 [91].

CORBIN K.-B. et GARDNER E.-D. — *Diminution avec l'âge du nombre des fibres myélinisées dans les racines spinales humaines.* — Anat. Rec., 1937, 68, 63-74 [23].

CORCORAN A.-C. et PAGE I.-H. — *Courant sanguin rénal et sympathectomie dans l'hypertension.* — Arch. Surg., Chicago, 1941, 42, 1072-1082 [214].

COUTEAUX R. et NACHMANSOHN D. — *Modifications de la choline-estérase au niveau des plaques terminales des muscles volontaires à la suite de la section du nerf sciatique.* — Proc. Soc. exp. Biol. N. Y., 1940, 43, 177-181 [71].

COWDRY E.-V. — *Le neurone. Caractères généraux* dans : PENFIELD, *Cytologie et pathologie cellulaire du système nerveux.* — 1932, 1, 1-36 [42].

CRAIGIE E. et HORNE. — *Evaluations de la vascularité dans quelques noyaux hypothalamiques du rat albinos.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 310-319 [234].

CREED R.-S., DENNY-BROWN D., ECCLES J.-C., LIDDELL E.-G.-T. et SHERRINGTON C.-S. — *Activité réflexe de la corde spinale.* — Oxford, The Clarendon Press, 1932, VI, 184 pp. [7, 60, 61, 96].

CROUCH R.-L. — *La configuration nucléaire du thalamus de Macacus rhesus.* — J. Comp. Neurol., 1934, 59, 451-485 [260].

CROUCH R.-L. — *Les fibres efférentes du thalamus de Macacus rhesus.* — II. *Les noyaux antérieurs, les noyaux médiaux, le pulvinar, et études additionnelles sur les noyaux ventraux.* — J. comp. Neurol., 1940, 72, 177-186 [260].

CROUCH R.-L. et THOMPSON J.-K. — *Fonctions autonomes du cortex cérébral.* — J. nerv. ment. Dis., 1939, 89, 328-334 [440].

CRUIKSHANKS W. — *Expériences sur les nerfs, particulièrement sur la reproduction et sur la moelle spinale d'animaux vivants.* — Philos. Trans., 1795, 17, 512-519 [207].

CULLER E., FINCH G. et GIRDEN E. — *Corrélation d'acuité auditive avec la réponse électrique périphérique du mécanisme acoustique.* — J. Psychol., 1936, 2, 409-419 [348, 514].

CULLER E., FINCH G., GIRDEN E. et BROGDEN W. — *Mensurations de l'acuité par la technique de la réponse conditionnelle.* — J. gen. Psychol., 1935, 12, 223-227 [506].

CULLER E. et METTLER F.-A. — *Comportement conditionné chez un chien décortiqué.* — J. comp. Psychol., 1934, 18, 291-303 [509, 511].

CURTIS H.-J. — *Potentiels d'action cérébelleux en réponse à la stimulation du cortex cérébral.* — Proc. soc. exp. Biol., N. Y., 1940 *a*, 44, 664-668 [408].

CURTIS H.-J. — *Une analyse des potentiels corticaux conduits par le corps calleux.* — J. Neurophysiol., 1940 *b*, 3, 414-422 [408].

CURTIS H.-J. — *Connexions intercorticales du corps calleux telles qu'elles sont indiquées par les potentiels provoqués.* — J. Neurophysiol., 1940 *c*, 3, 407-413 [408].

CUSHING H.— *Chirurgie de la tête.*— Chap. 36 dans : KEEN, *Chirurgie, ses principes et sa pratique.* — 1905 (voir p. 136) [156].

CUSHING H. — *Note sur la stimulation faradique du gyrus post-central chez des malades conscients.* — Brain, 1909, 32, 44-53 [358, 405].

CUSHING H. — *Le corps pituitaire et ses troubles.* — Philadelphie, Lippincott, 1912, 341 pp. [227],

CUSHING H. — *Déformations des champs visuels dans les cas de tumeur cérébrale.* — VI. *Les défauts du champ visuel produits par les lésions du lobe temporal.* — Brain, 1922, 44, 341-396 [333, 351].

CUSHING H. — *Ulcères peptiques et le cerveau intermédiaire.* — Surg. Gynéc. Obstet., 1932 *a*, 55, 1-34 (Balfour Lecture) [228, 245, 253, 254].

CUSHING H. — *Mémoires traitant du corps pituitaire, de l'hypothalamus et du système nerveux parasympathique:* — Springfield, Ill., Charle C. Thomas, 1932 *b*, VII, 234 pp. [253, 445].

DALE H.-H. — *La présence d'ergot et l'action de l'acétylcholine.* — J. Physiol., 1914, 48, III-IV [220].

DALE H.-H. — *La transmission des effets nerveux par l'acétylcholine (Harvey Lecture).* — Bull. N. Y. Acad. Med., 1937, 13, 379-396 [220].

DALE H.-H. et FELDBERG W. — *Le transmetteur chimique des effets du vague gastrique.* — J. Physiol., 1933, 80, 16 pp. [69, 220].

DALLENBACH K.-M. — *Les points thermiques et les organes terminaux.* — Amer. J. Psychol., 1927, 39, 402-427 [5].

DALY I. DE BURGH, FOGGIE P., et HEBB Catherine O. — *Une analyse expérimentale de l'action de l'adrénaline et de l'histamine sur différentes parties du réseau vasculaire pulmonaire.* — Quart. J. exp. Physiol., 1940, 30, 21-44 [211].

* Daly I. De Burgh et Hebb Catherine O. —*Réponses de la pression artérielle pulmonaire et bronchomotrice à la stimulation du nerf.* — Quart. J. exp. Physiol., 1942, 31, 211-226 [216].

D'Amour Marie-C. et Keller A.-D. — *Etudes du sucre sanguin à la suite d'hypophysectomie et de lésions expérimentales de l'hypothalamus.* — Proc. Soc. exp. Biol., N. Y., 1933, 30, 1175-1177 [243].

Dana C.-T. — *La localisation corticale des sensations cutanées.* — J. nerv. ment. Dis., 1888, 15, 650-684 [355].

Dandy W.-E. — *Etudes physiologiques à la suite de l'extirpation de l'hémisphère cérébral droit chez l'homme.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1933, 53, 31-51 [270].

Danilewsky B.-Jr. — *Contribution expérimentale à la Physiologie du cerveau.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1875, II, 128-138 [437].

Darrow C.-W. — *Mécanisme neural contrôlant le réflexe galvanique cutané palmaire et la transpiration palmaire : état de la littérature actuelle.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937 *a*, 37, 641-663 [440, 443].

Darrow C.-W. — *L'équation de la courbe du réflexe galvanique cutané.* — I. *Les forces de la réaction en rapport avec l'excitation fondamentale.* — J. gen. Psychol., 1937 *b*, 16, 285-309 [440, 443].

Darrow C.-W. — *Tests physiologiques et cliniques de la fonction autonome et de l'équilibre autonome.* — Physiol. Rev., 1943, 23, 1-36 [440, 449, 451].

Davenport H.-A. — *Coloration en bloc du tissu nerveux par l'argent.* — III. *Les bulbes terminaux ou boutons péricellulaires.* — Stain Techn., 1933, 8, 143-147 [56].

Davenport H.-A et Bothe R.-T. — *Cellules et fibres dans les nerfs spinaux.* — II. *Une étude de C2, C6, T4, T9, L3, S2 et S5 chez l'homme.* — J. comp. Neurol., 1934, 59, 167-174 [22].

Davenport H.-A., Chor H. et Dolkart R.-E. — *Le taux des fibres myélinisées aux fibres non myélinisées dans les nerfs sciatiques régénérés du Macacus Rhesus.* — J. comp. Neurol., 1937, 67, 483-491 [22].

Davenport H.-A. et Ranson S.-W. — *Taux de cellules par rapport aux fibres non myélinisées dans les racines nerveuses spinales.* — Amer. J. Anat., 1931, 49, 193-207 [21, 22].

Davis H. (Audition). — III. *Les phénomènes physiologiques de l'audition.* — pp. 962-986 dans : Murchison, *Précis de psychologie expérimentale.* — Worcester, Clark Univ. Press, 1934 [344, 346].

Davis L., Cleveland D. et Ingram W.-R. — *Métabolisme des hydrates de carbone. L'effet des lésions hypothalamiques et de la stimulation du système nerveux autonome.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 592-615 [239].

Davis L.-E. — *Rigidité chez l'homme.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1925, 13, 569-579 [156, 158].

Davison C. — *Troubles de la régulation thermique chez l'homme.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 774-823 [248].

Davison C. et Schick W. — *Douleur spontanée et autres troubles sensitifs subjectifs. Etude clinicopathologique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 34, 1204-1237 [271, 274].

Dejerine J. et Roussy G. — *Le syndrome thalamique.* — Rev. Neurol., 1906, 14, 521-532. Voir aussi Gaz. Hôp. Paris, 1907, 80, 999-1002 [271].

DEMOLE V. — *Structure et connexions des noyaux dentelés du cervelet.* — Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1927, 20, 271-294 [489].

DEMPSEY E.-W. et MORISON R.-S. — *L'activité électrique d'un système de relai thalamocortical.* — Amer. J. Physiol., 1943, I, 38, 283-296 [462].

DEMPSEY E.-W. et SEARLES H.-F. — *Modification régionale de certains phénomènes endocriniens.* — Endocrinology, 1943, 32, 119-128 [245].

DEMPSEY E.-W. et UOTILA U.-U. — *Effet de la section de la tige pituitaire sur les phénomènes de reproduction chez la rate.* — Endocrinology, 1940, 27, 573-579 [245].

DENNY-BROWN D. — *Sur l'inhibition en tant que réflexe d'accompagnement du réflexe rotulien et d'autres formes de réponse musculaire active.* — Proc. roy. Soc., 1928, 103 B, 321-336 [88].

DENNY-BROWN D. — *Sur la nature des réflexes posturaux.* — Proc. roy. Soc., 1929 *a*, 104 B, 252-301 [39, 46, 47, 48, 49, 63, 110, 111],

DENNY-BROWN D. — *Les caractéristiques histologiques du muscle strié en rapport avec son activité fonctionnelle.* — Proc. roy. Soc., 1929 *b*, 104 B, 371-411 [82, 110].

* DENNY-BROWN D. — *Déductions théoriques tirées de la physiologie du cortex, cérébral.* — J. Neurol. Psychopath., 1932, 13, 52-67 [501 et seq.].

DENNY-BROWN D. — (Non publié) [306, 402, 406, 414].

DENNY-BROWN D. et BOTTERELL E.-H. — (Non publié) [389, 390].

DENNY-BROWN D., ECCLES J.-C. et LIDDELL E.-G.-T. — *Observations sur la stimulation électrique du cortex cérébelleux.* — Proc. roy. Soc., 1929, 104 B, 518-536 [482, 484].

DENNY-BROWN D. et LIDDELL E.-G.-T. — *Le réflexe myotatique en tant que processus spinal.* — J. Physiol., 1927 *a*, 63, 144-150 [103, 106, 132].

DENNY-BROWN D. et LIDDELL E.-G.-T. — *Quelques observations sur l'activité réflexe d'un muscle du membre postérieur (M. supraspinatus).* — Quart. J. exp. Physiol., 1927 *b*, 16, 353-371 [112, 115].

DENNY-BROWN D. et LIDDELL E.-G.-T. — *Réflexes extenseurs dans le membre antérieur.* — J. Physiol., 1928, 65, 305-326 [112, 115].

DENNY-BROWN D. et PENNYBAEKER J.-B. — *Fibrillation et fasciculation dans le muscle volontaire.* — Brain, 1938, 61, 311-334 [50].

DENNY-BROWN D. et ROBERTSON E.-G. — *Sur la physiologie de la miction.* — Brain, 1933, 56, 149-190 [127, 129].

DENNY-BROWN D. et ROBERTSON E., GRAEME. — *Recherche sur le contrôle nerveux de la défécation.* — Brain, 1935, 58, 256-310 [131].

DENNY-BROWN D. et SHERRINGTON C.-S. — *Frange subliminale dans la flexion réflexe.* — J. Physiol., 1928, 66, 175-180 [93, 121].

* DENSLOW J.-S. et GLOUGH G.-H. — *Activité réflexe dans les extenseurs spinaux.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 430-437 [140].

DESCARTES R. — *De homine figuris et Latinitate donatus.* — Leyden, Moyard et Leffen, 1662, 18 Ill., 121 pp. 57 pl. [19, 91, 114].

D'HOLLANDER F. — *Recherches anatomiques sur les couches optiques. Les voies cortico-thalamiques et les voies cortico-tectales.* — Arch. Biol, Paris, 1922, 32, 249-344 [269].

DIGBY Sir K. — *Deux traités, dont l'un traite de la nature des corps; l'autre de la nature de l'esprit humain. Regards sur : les voies de là découverte, l'immortalité des esprits raisonnables.* — Paris, G. Blaisot, 1644, 22 Ill., 466 pp. [19].

DITTMAR C. — *Sur la situation des soi-disant vaisseaux centraux dans le bulbe.* — Ber. Sächs. ges. (Akad.) Wiss., 1873, 25, 451-469 [131].

DOLLEY D.-H. — *La morphologie de la dépression fonctionnelle dans les cellules nerveuses et sa signification pour la physiologie normale et anormale de la cellule.* — J. med. Res., 1913, 29, 65-129 [41].

DOW R.-S. — *Le rapport du paraflocculus aux mouvements des yeux.* — Amer. J. Physiol., 1935, 113, 296-298 [472, 484].

DOW R.-S. — *Les connexions de fibres des parties postérieures du cervelet chez le rat et le chat.* — J. comp. Neurol., 1936, 63, 527-548 [477].

DOW R.-S. — *Les effets de la labyrinthectomie unilatérale et bilatérale chez les primates.* — Amer. J. Physiol., 1938 *a*, 121, 392-399 [174, 477, 478].

DOW R.-S. — *Effets des lésions dans la partie vestibulaire du cervelet chez les primates.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938 *b*, 40, 500-520 [491].

DOW R.-S. — *Connexions efférentes du lobe flocculonodulaire chez Macaca Mulatta.* — J. comp. Neurol., 1938 *c*, 68, 297-305 [478].

DOW R.-S. — *Potentiels d'action cérébelleux en réponse à la stimulation du cortex cérébral chez les singes et les chats.* — J. Neurophysiol., 1942 *a*, 5, 121-136. [475, 490].

DOW R.-S. — *L'évolution et l'anatomie du cervelet.* — Biol. Rev., 1942 *b*, 17, 179-220 [471, 475, 476, 477].

DOW R.-S. et ANDERSON R. — *Potentiels d'action cérébelleux en réponse à la stimulation des propriocepteurs et des extérocepteurs chez le rat.* — J. Neurophysiol., 1942, 5, 363-371 [490].

DOWMAN C.-E. — III. (Non publié, 1938) [445].

DREYER N.-B. et SHERRINGTON C.-S. — *Brièveté, fréquence de rythme et quantité de décharge nerveuse réflexe, telles qu'elles sont indiquées par la contraction réflexe.* — Proc. roy. soc., 1918, 90 B, 270-282 [91].

DUNBAR H.-F. — *Les émotions et les modifications du corps.* — 2e éd. New-York, Columbia Univ. Press, 1938, XL, 601 pp. [517].

DUNCAN D. et KEYSER L.-L. — *Quelques déterminations du taux des fibres nerveuses par rapport aux cellules nerveuses dans les racines thoraciques dorsales et les ganglions du chat.* — J. Comp. Neurol., 1936, 64, 303-311 [22].

DUNCAN D. et KEYSER L.-L. — *Autres déterminations du nombre des fibres et des cellules dans les racines dorsales et les ganglions du chat.* — J. comp. Neurol., 1938, 68, 479-490 [22].

DUPUY, d'ALFORT. — *Mémoire sur l'extirpation des ganglions gutturaux chez le cheval.* — J. med. chir. pharmacol., 1816, 37, 340-350 [207].

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *L'action de la strychnine sur le système nerveux central.* — I. *L'action de la strychnine sur le comportement réflexe des ganglions intervertébraux.* — Folia neuro-biol., Lpz., 1910, 4, 467-474. — II. *Sur l'action de la strychnine par application locale sur les racines rachidiennes.* — Ibid., 5, 42-58. — III. *L'empoisonnement segmentaire par la strychnine du mécanisme des racines rachidiennes dorsales; contribution à la dermatométrie des extrémités postérieures des chiens.* — Ibid., 342-359 [31].

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Recherches expérimentales sur les localisations sensitives du cortex cérébral.* — Quart. J. exp. physiol., 1916, 9, 355-390 [359, 360]

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Origine des réactions motrices produites par la stimulation électrique du cortex cérébral.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1934 *a*, 31, 1129-1137 [166, 173, 378].

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Les troubles après thermocoagulation laminaire du cortex cérébral moteur.* — Brain, 1934 *b*, 57, 517-526 [378].

DUSSER DE BARENNE J.-C. — *Les mécanismes labyrinthiques et posturaux,* pp. 204-206, dans : MURCHISON, *Traité de psychologie générale expérimentale.* — Worcester, Clark Univ. Press., 1934 *c* [166; voir aussi 165, 173, 260, 363, 376, 378, 407, 454].

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Les niveaux centraux d'intégration sensitive.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1935, 15, 274-288 [272, 274, 275, 276, 259.]

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Physiologie expérimentale du cervelet.* — Bumke et Foerster : Traité de Neurol., 1936, 2, 235-267 [486].

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Cortex sensori-moteur et thalamus optique.* — Amer. J. Physiol., 1937 *a*, 119, 265 [361].

DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Cortex sensori-moteur et thalamus optique.* — XIeme Int. Congr. exp. Psychol., Juillet, 1937 *b* [361].

DUSSER DE BARENNE J.-G., GAROL H.-W. et MC CULLOCH W.-S. — *Le cortex « moteur » du chimpanzé.* — J. Neurophysiol., 1941 *a*, 4, 287-303 [385]

DUSSER DE BARENNE J.-G., GAROL H.-W. et MC CULLOCH W.-S. — *Organisation fonctionnelle du cortex sensitif et adjacent du singe.* — J. Neurophysiol., 1941 *b*, 4, 324-330 [384, 404].

DUSSER DE BARENNE J.-G., GAROL H.-W. et MC CULLOCH W.-S. — *Neuronographie physiologique des connexions cortico-striatales.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1942, 21, 246-266 [463, 461].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et KLEINKNECHT F. — *Sur l'influence de l'excitation du cortex cérébral sur l'ensemble du courant sanguin artériel.* — Z. Biol., 1924, 82, 13-20 [437].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et KOSKOFF Y.-D. — *Rigidité des fléchisseurs des jambes postérieures et priapisme dans la préparation spinale « secondaire » du chat mâle.* — Amer. J. Physiol., 1932, 102, 75-86 [126].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et KOSKOFF Y.-D. — *D'autres observations sur la rigidité des fléchisseurs dans les membres postérieurs du chat spinal.* — Amer. J. Physiol., 1934, 107, 441-446 [112].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et MC CULLOCH W.-S. — *Phénomène « d'extinction » par stimulation du cortex cérébral.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 1934, 32, 524-527 [383, 384].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et MC CULLOCH W.-S. — *Limites fonctionnelles dans le cortex sensori-moteur du singe.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 1936, 35, 329-331 [385, 386].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et MC CULLOCH W.-S. — *Inactivation stimulatrice locale à l'intérieur du cortex cérébral, le facteur pour l'extinction.* — Amer. J. Physiol., 1937, 118, 510-524 [383].

DUSSER DE BARENNE J.-G. et MC CULLOCH W.-S. — *Organisation fonctionnelle dans le cortex sensitif du singe (Macaca mulatta).* — J. Neurophysiol., 1938 *a*, I, 69-85 [385].

Dusser de Barenne J.-G. et Mc Culloch W.-S. — *L'interrelation fonctionnelle directe du cortex sensitif et du thalamus optique.* — J. Neurophysiol., 1938 *b*, I, 176-186 [361, 460].

Dusser de Barenne J.-G. et Mc Culloch W.-S. — *Facteurs de facilitation et d'extinction dans le système nerveux central.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 319-355 [378, 383, 385, 386].

Dusser de Barenne J.-G. et Mc Culloch W.-S. — *Interdépendance fonctionnelle du cortex sensitif et du thalamus.* — J. Neurophysiol., 1941 *a*, 3, 304-310 [306].

Dusser de Barenne J.-G. et Mc Culloch W.-S. — *Suppression de la réponse motrice obtenue à partir de l'aire 4 par la stimulation de l'aire 4s.* — J. Neurophysiol., 1941 *b*, 3, 311-323 [460].

Dusser de Barenne J.-G., Mc Culloch W.-S. et Nims L.-F. — *Activité fonctionnelle et pH du cortex cérébral.* — J. cell. comp. Physiol., 1937, 10, 277-289 [383, 384].

Dusser de Barenne J.-G. et Marshall C. — *Sur un phénomène de libération dans la stimulation électrique du cortex cérébral « moteur ».* — Science, 1931, 73, 213-214 [269].

Dusser de Barenne J.-G., Marshall C.-S., Mc Culloch W.-S. et Nims L.-F. — *Observations sur le pH du sang artériel, le pH et l'activité électrique du cortex cérébral.* — Amer. J. Physiol., 1938, 124, 631-636 [269, 385].

Dusser de Barenne J.-G. et Sager O. — *Sur les fonctions sensitives du thalamus optique du chat. (Recherches par la méthode de l'intoxication strychninique locale; symptomatologie totale et localisation fonctionnelle.* — Z. Neurol. Psychiat., 1931, 133, 231-272 [269, 270, 272].

Dusser de Barenne J.-G. et Sager O. — *Les fonctions sensitives du thalamus optique du singe (Macacus rhesus) : symptomatologie et localisation fonctionnelle recherchées par la méthode de strychninisation locale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 913-926 [269].

Dusser de Barenne J.-G. et Ward A.-A., Jr. — *Inhibition réflexe du réflexe rotulien provenant des organes intestinaux (internes).* — Amer. J. Physiol., 1937, 120, 340-344 [99].

Dusser de Barenne J.-G. et Zimmerman H.-M. — *Modifications du cortex cérébral produites par la thermocoagulation. Suggestion pour la neurochirurgie.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 123-131 [378].

Dworkin S. — *Test d'audition chez des chiens et des chats normaux et opérés.* — Trans. Amer. Otol. Soc., 1934, 1-11 [506].

Easson L.-H. et Stedman E. — *La spécificité de la choline-estérase.* — Biochem. J., 1937, 31, 1723-1729 [68].

Eccles J.-C. — *Etudes sur le réflexe des fléchisseurs.* — III. *Les effets centraux produits par une décharge antidromique.* — Proc. roy. soc., 1931, 107 B, 557-585 [62, 63, 64].

Eccles J.-C. — *Les actions des influx antidromiques sur les cellules ganglionnaires.* — J. Physiol., 1936 *a*, 88, 1-39 [62].

Eccles J.-C. — *Transmission synaptique et neuro-musculaire.* — Ergebn. Physiol., 1936 *b*, 38, 339-444 [58, 62, 69].

*Eccles J.-C. — *Transmission synaptique et neuro-musculaire.* — Physiol. Rev., 1937 *a*, 17, 538-555 [69].

ECCLES J.-C. — *La décharge des influx provenant des cellules ganglionnaires.* — J. Physiol., 1937 *b*, 91, 1-22 [62, 63].

* ECCLES J.-C. — *Potentiels synaptiques et transmission dans le ganglion sympathique.* — J. Physiol., 1943, 101, 465-483.

ECCLES J.-C. et SHERRINGTON C.-S. — *Chiffres et valeurs de contraction d'unités motrices individuelles examinées dans quelques muscles du membre.* — Proc. roy. soc., 1930, 106 B, 326-357 [44, 45, 46, 47, 49, 91].

ECCLES J.-C. et SHERRINGTON C.-S. — *Etudes sur le réflexe des fléchisseurs.* — I. *Période latente.* — Proc. roy. soc., 1931 *a*, 107 B, 511-534 [43, 58, 62, 86].

ECCLES J.-C. et SHERRINGTON C.-S. — *Etudes sur le réflexe des fléchisseurs.* — II. *La réponse réflexe provoquée par deux décharges centripètes.* — Proc. roy. soc., 1931 *b*, 107 B, 535-556 [59, 93].

ECHLIN F. et PROPPER N. — *Sensibilisation par lésion des terminaisons nerveuses cutanées chez la grenouille.* — J. Physiol., 1937, 88, 388-400 [17].

ECHOLS D.-H. — *Le signe de Hoffmann, sa fréquence chez les étudiants de l'université.* — J. nerv. ment. Dis., 1936, 84, 427-431 [417].

ECKHARD C. — *Recherches sur l'érection du pénis chez les animaux.* — Beitr. Anat. Ohr., 1863, 3, 123-166 [194].

ECKHARD C. — *Contribution à l'histoire de la physiologie expérimentale du système nerveux. Histoire du développement des connaissances sur l'apparition des réflexes.* — Beitr. Anat. Physiol., Giessen, 1881, 9, 29-192 [103].

ECONOMO C. von et KOSKINAS G.-N. — *La cytoarchitectonie du cortex cérébral humain.* — Vienne, J. Springer, 1925, 810 pp. atlas avec 112 pl. Texte anglais abrégé : *La cytoarchitectonie du cortex cérébral humain.* — Traduit par S. Parker. Londres, Oxford University Press, 1929, XII, 186 pp. [303, 305, 311].

ECTORS L. et BAILEY P. — (Non publié) [252].

ECTORS L., BROOKENS N.-L. et GERARD R.-W. — *Localisation autonome et motrice dans l'hypothalamus.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938, 39, 789-798 [247].

EDINGER L. — *Leçons sur l'édification de l'organe central nerveux de l'homme et des animaux.* — 5e éd. Leipzig, F.C.W. Vogel, 1911, XII, 530 pp. [20].

ELFTMANN Alice-G. — *L'innervation afférente et parasympathique des poumons et de la trachée du chien.* — Amer. J. Anat., 1943, 72, 1-27 [216].

ELLIOT T.-R. — *Sur l'action de l'adrénaline.* — J. Physiol., 1904, 31, XX-XXI [216].

ELSBERG C.-A. — *Le sens de l'odorat.* — VIII. *La fatigue olfactive.* — Bull. neurol. Inst. N.Y., 1935, 4, 479-495. — IX. A. *Odorat monorhinal, birhinal et bisynchronorhinal. La sommation des influx dans l'odorat birhinal.* — B. *Quelques faits concernant la psychophysiologie du sens olfactif.* — Ibid., 496-499 [324].

ENGELHARDT W.-A. — *Propriétés enzymatiques et mécaniques des protéines musculaires.* — Yale J. Biol. Med., 1942, 15, 21-38 [77].

ERDHEIM J. — *Sur les tumeurs des voies hypophysaires et le cholestéatome cérébral.* — J.-B. Akad. Wiss. Wien., 1904, Abt. III, 113, 537-726 [242].

ERLANGER J. — *L'initiation des influx dans les axones.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 370-379 [66].

ERLANGER J. et BLAIR E.-A. — *Facilitation et défacilitation effectuées par les influx nerveux dans les fibres périphériques.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 107-127 [30].

ERLANGER J. et GASSER H.-S. — *Le potentiel d'action dans les fibres de conduction lente dans les racines spinales et les nerfs somatiques.* — Amer. J. Physiol., 1930, 92, 43-82 [26].

ERLANGER J. et GASSER H.-S.— *Signes électriques de l'activité nerveuse.* — Philadelphie, Univ. Penn. Press, 1937, x, 221 pp. [66].

ESSEX H.-E. et CORWIN W.-C. — *Exophtalmie expérimentale chez les chiens.* — Amer. J. Ophtal., 1937, 20, 153-157 [206].

ESTIENNE Charles.— *De dissectione partium corporis humani libri tres, unacum figuris et incisionum declarationibus a Stephano Riviero compositis.* — Paris, S. de Colines, 1545, 12 Il., 375 pp. [193].

EULENBURG A. et LANDOIS L. — *Sur les effets thermiques d'intervention expérimentale sur le système nerveux et leurs rapports sur les vaisseaux nerveux.* — I. *Les effets thermiques de l'excitation périphérique et la transection de l'axe nerveux.* — II. *Les effets thermiques de l'excitation localisée et la destruction de l'aïre superficielle du cerveau.* — Virchows Arch., 1876, 66, 489-502; 68, 245-271 [440, 441].

EUSTACHIO B. — *Tabulae anatomice quas é tenebris tandem vindicatas et Clementis XI, Pont. Max. munificentia dono acceptas, praefatione, notisque illustravit J. Maria Lancisius.* — Rome, F. Gonzaga, 1714, XLIV, 115 pp., 6 LL, 47 pl. [193].

EVANS C. LOVATT. — *Le réflexe conditionnel*, pp. 328-360 dans : EVANS, *Progrès récents en physiologie.* — Philadelphie, P. Blakiston's Son C° 1926 [502, 503].

FATHERREE T.-J. et ALLEN E.-V. — *Fibres vasodilatatrices sympathiques dans les extrémités supérieures et inférieures. Observations concernant le mécanisme de la vasodilatation indirecte produit par la chaleur.* — Arch. Intern. Med., 1938, 62, 1015-1028 [211].

FEARING F. — *Action réflexe. Etude dans l'histoire de la psychologie physiologique.* — Baltimore, Williams et Wilkins, 1930, XIV, 350 pp. [53].

FEDEROV B. — *Essai de l'étude intravitale des cellules nerveuses et des connexions interneuronales dans le système nerveux autonome.* — Trab. Lab. Invest. biol. Univ. Madr., 1935a, 30, 403-434 [58].

FEDEROV B. — *Recherches et mécanismes et régénération des synapses interneuronales.* — Russk. Arkh. Anat., 1935 *b*, 14, 77-94 [58].

* FELDBERG W. — *Synthèse de l'acétylcholine dans les ganglions sympathiques et les nerfs cholinergiques.* — J. Physiol., 1943, 101, 432-445 [77].

FELDBERG W., FESSARD A. et NACHMANSOHN D. — *La nature cholinergique de l'apport nerveux à l'organe électrique de la torpille (Torpedo marmorata).* — J. Physiol., 1940, 97, 3 P-5 P [75].

FENDER F.-A. — *Convulsions épileptiformes provenant de l'excitation « retardée ».* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 259-267 [382].

FERGUSON J.-H. — *Effets de la vagotonie sur les fonctions gastriques des singes.* — Surg. Gynéc. Obstetr., 1936, 62, 689-700 [131].

FERRARO A. et BARRERA S.-E. — *Les effets des lésions du pédoncule cérébelleux supérieur chez le singe Macacus rhesus.* — Bull. Neurol. Inst. N.Y., 1936 *a*, 5, 165-179 [488].

FERRARO A. et BARRERA S.-E. — *Effets des lésions du corps juxtarestiforme faisceau I.A.K. chez les singes Macacus rhesus.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936 *b*, 35, 13-29 [489].

FERRIER D. — *Recherches expérimentales en physiologie et en pathologie cérébrale.* — West Riding Lunatic Asylum med. Rep., 1873, 3, 1-50 [355, 375, 388].

FERRIER D. — *The Croonian Lecture. Expériences sur le cerveau des singes (secondes séries).* — Philos. Trans., 1875, 165, 433-488 [327, 341, 343, 373, 375, 377, 426].

FERRIER D. — *Les fonctions du cerveau.* — Londres. Smith, Elder et Cº, 1876, xv, 323 pp. [165, 184, 319, 343, 377, 425, 454, 481].

FERRIER D. et TURNER W.-A. — *Un enregistrement d'expériences illustrant la symptomatologie et les dégénérescences à la zuite des lésions du cervelet et de ses pédoncules et des éléments qui sont en rapport avec lui, chez les singes.* — Philos. Trans., 1894, 185 B, 719-778 [264, 481, 483].

FILIMONOFF I.-N. — *Sur le développement embryonnaire et post-embryonnaire du cortex cérébral de l'homme.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1929, 39, 323-389 [280].

FINAN J.-L. — *Effets des lésions du lobe frontal sur le comportement temporairement organisé chez les singes.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 208-226. [429, 431].

FINESINGER J.-E. et SUTHERLAND G.-F. — *Le réflexe conditionnel salivaire chez l'homme.* — Trans. Amer. Neurol. Ass., 1939, 65, 50-51 [505].

FINLEY K.-H. — *La neuro-anatomie de l'apnée. Rapport sur deux cas.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1931, 26, 754-783 [62].

FINLEY K.-H. — *L'angio-architecture de la substance noire et sa signification pathogénique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 36, 118-127 [457].

FINLEY K.-H. — *L'angio-architecture de l'hypothalamus et ses particularités.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 286-309 [234].

FISHER C., INGRAM W.-R. et RANSON S.-W. — *Diabète insipide et le contrôle neuro-hormonal de l'équilibre hydrique : Contribution à la structure et à la fonction du système hypothalamique-hypophysaire.* — Ann. Arbor, Adwards Brothers, 1938, x, 212 pp. [228, 229, 237].

FLECHSIG P. — *Les centres directeurs du cerveau et des racines de l'homme d'après les recherches de l'histoire du développement de ce sujet.* — Leipzig, W. Engelmann, 1876, xvi, 283 pp., 20 pl. [343, 356, 426].

FLECHSIG P. — *Sur les maladies systématisées de la moelle épinière.* — Leipzig, Wigand, 1878, viii, 176 pp., 4 pl. (Réimprimé d'après Arch. Heilk., 1877, 18, 101-141; 289-343; 461-484; 19, 53-90; 441-447.

FLOOD C.-A. — *Ulcère peptique au fort George G. Meade.* — Med. War. Med., 1943, 3, 160-170 [218].

FLOURENS P. — *Recherches physiques sur les propriétés et les fonctions du système nerveux chez les animaux vertébrés.* — Arch. gén. Med., 1823, 2, 231-374 [145, 327, 340].

FLOURENS P. — *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux chez les animaux vertébrés.* — Paris, Crevot, 1824, xxvi, 332 pp. [425, 454, 471, 482, 495].

FŒRSTER O. — *Sur l'analyse et la physiopathologie de l'évolution des troubles du corps strié.* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1921, 73, 1-169 [465].

FŒRSTER O. — *Sur la fonction antidromique des nerfs sensitifs.* — pp. 145-155 dans : *Rossolimo'she Festschrift*, 1884-1924, Berlin, 1925 [29].

FŒRSTER O. — *Sur la section transversale.* — Arch. Psychiat. Nervenkr., 1927 *a*, 81, 707-717 [10].

FŒRSTER O. — *Les directions des voies de sensibilité douloureuse et le traitement chirurgical des états douloureux.* — Berlin, Urban et Schwarzenberg, 1927 *b*, VIII, 360 pp. [25, 270, 273, 380].

FŒRSTER O. — *Sur les vasodilatateurs des nerfs périphériques et des racines rachidiennes internes chez l'homme.* — Dtsch. Z. Nervenheilk, 1928, 107, 41-56. [29].

FŒRSTER O. — *Contribution à la physiopathologie des voies et de la sphère visuelle.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1929, 39, 463-485 (Abstr. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1930, 24, 172-173) [336].

FŒRSTER O. — *Les dermatomes chez l'homme.* — Brain, 1933, 56, 1-39 [32].

FŒRSTER O. — *Symptomatologie des maladies du cerveau. Champs et voies motrices.* — Bumke u. Fœrsters Handb. Neurol., 1936 *b*, 6, 1-448 [32, 33, 34, 35, 36, 389, 405, 406].

FŒRSTER O. — *Le cortex moteur chez l'homme à la lumière des doctrines de Hughlings Jackson.* — Brain, 1936 c, 59, 135-159 [389, 404, 405].

FŒRSTER O. et GAGEL O. — *Expériences de chirurgie expérimentale chez l'homme sur l'influence du système nerveux sur la circulation.* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1939, 167, 439-461 [213].

FŒRSTER O., GAGEL O. et MAHONEY W. — *Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'innervation pupillaire.* — Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 1936, 48, 386-398 [189].

FŒRSTER O., GAGEL O. et SHEEHAN D. — *Modifications des terminaisons dans la moelle épinière des singes après section transversale des racines postérieures.* — Z. ges. Anat. I.Z. Anat. Entw Gesch., 1933, 101, 553-565 [23, 24, 56].

FOGELSON L.-I. — *L'influence des nerfs extracardiaques sur le cœur avant et après l'ablation des nœuds sinusiens.* — Z. ges. exp. Med., 1929, 68, 145-171 [209].

* FOLEY J.-O. — *Composition du tronc sympathique cervical.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 1943, 52, 212-214 [201].

FOLEY J.-M., KINNEY T.-D. et ALEXANDER L. — *L'apport vasculaire de l'hypothalamus chez l'homme.* — J. Neuropath. exp. Neurol., 1942, 1, 265-296 [235].

FORBES A. — *L'interprétation des réflexes spinaux selon nos connaissances présentes de la conduction nerveuse.* — Physiol. Rev., 1922, 2, 361-414 [96].

FORBES A., COBB S. et CATTELL Helen. — *Etudes électriques dans les réflexes de mammifères.* — III. *Modifications immédiates dans le réflexe en flexion après transection spinale.* — Amer. J. Physiol., 1923, 65, 30-44 [93].

FORBES A. et GREGG A. — *Etudes électriques dans les réflexes de mammifères.* — I. *Le réflexe en flexion.* — Amer. J Physiol., 1915, 37, 118-176. — II. *La corrélation entre la force des stimuli et la réponse nerveuse directe et réflexe.* — Ibid., 39, 172-235 [91].

FORBES A., QUERIDO A., WHITAKER L.-R. et HURXTHAL L.-M. — *Etudes électriques dans les réflexes de mammifères. — V. Le réflexe en flexion en réponse à deux stimuli tel qu'il est enregistré à partir du nerf moteur.* — Amer. J. Physiol., 1928, 85, 432-457 [139].

FORBES H.-S. et COBB S. — *Contrôle vasomoteur des vaisseaux cérébraux.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1938, 18, 201-217 [211].

FOREL A. — *Quelques considérations et résultats sur l'anatomie du cerveau.* — Arch. Psychiat. Nervenkr., 1887, 18, 162-198 [54].

FORSTER F.-M. et CAMPBELL J.-B. — *Le signe de Babinski chez Macaca mulatta.* — J. nerv. ment. Dis., 1942, 96, 493-498 [101].

FOSTER M. et SHERRINGTON C.-S. — *Le système nerveux central dans : Traité de Physiologie.* 7e éd. Pt. III. London, MACMILLAN, 1897, XVI, 915-1252 pp. [54].

FOX J.-C. Jr. et GERMAN W.-J. — *Observations à la suite de la lobectomie temporale gauche (dominante).* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 791-806 [350].

FOX J.-C. Jr. et GERMAN W.-J. — *Vision maculaire à la suite de la résection cérébrale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 35, 808-826 [333].

FRANKL-HOCHWART L.-V. et FRÖHLICH A. — *Sur l'innervation corticale du sphincter rectal.* — Jb. Psychiat. Neurol., 1902, 22, 76-89 [380].

FRANKLIN K.-J. — *Monographie sur les veines.* — Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1937, XII, 410 pp. [214].

FRANZ S.-I. — *Sur les fonctions du cerveau. — I. Les lobes frontaux en rapport avec la production et la conservation de simples habitudes sensori-motrices.* — Amer. J. Physiol., 1902, 8, 1-22 [508].

FRANZ S.-I. — *Sur les fonctions du cerveau : Les lobes frontaux.* — Arch. Psychol., N.Y., 1907, 1, 1-64 [426].

FRAZIER C.-H., ALPERS B.-J. et LEWEY F.-H. — *La localisation anatomique du centre hypothalamique pour la régulation de la température.* — Brain, 1936, 59, 122-129 [240].

FRAZIER C.-H. et ROWE S.-N. — *Certaines observations sur la localisation de cinquante et une tumeurs vérifiées du lobe temporal.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 251-258 [350, 351].

* FREEMAN W. et WATTS J.-W. — *Les lobes frontaux et la conscience de soi.* — Psychosom. Med. 1941, 3, 111-119 [432, 433].

FREEMAN W. et WATTS J.-W. — *Psychochirurgie. Intelligence, émotion et comportement social à la suite de la lobectomie préfontale pour troubles mentaux. Avec des études psychométriques et du profil de la personnalité par Thelma.* — Hunt. Springfiels, Ill., Charles Thomas, 1942, XII, 337 pp. [426, 428, 433].

* FREUND S. et SHEEHAN D. — *Recherche expérimentale des synapses afférentes viscérales dans les ganglions cœliaques.* — J. Neurophysiol., 1943 (sous presse, juillet) [203].

FRIEDGOOD H.-B. — *Applications cliniques d'études de l'exophtalmie d'origine pituitaire antérieure expérimentalement produite.* — Clin. Endocrin, 1941, 1, 805-811 [205, 206].

FRIEDGOOD H.-B. et BEVIN S. — *Stimulation sympathique cervicale et métabolisme basal.* — Amer. J. Physiol., 1939, 125, 153-161 [243].

FRIEDGOOD H.-B. et CANNON W.-B. — *Contrôle autonome de la sécrétion thyroïdienne.* — Endocrinology, 1940, 26, 142-152 [216, 243].

FRIEDGOOD H.-B., CATTELL R.-B. et BEETHAM W.-P. — *L'effet de la stimulation sympathique cervicale sur la dimension de la pupille et la position du globe oculaire chez l'homme* (à paraître) [206].

FRIEDMAN A.-P. — *Hemiœdème et hémiplégie. Rapport de trois cas.* — Bull. Los Angelès neurol. Soc., 1942, 7, 194-197 [441].

* FRIEDMAN A.-P. et NIELSEN J.-M. — *Un cas de lésions bilatérales de l'aîre* 19 *de Brodmann.* — Bull. Los Angeles neurol. Soc., 1942, 7, 209-210 [338].

FRITSCH G. et HITZIG E. — *Sur l'excitation électrique du cerveau.* — Arch. Anat. Physiol. wiss. Med., 1870, 37, 300-332 [375].

FRÖHLICH A. — *Un cas de tumeur de l'hypophyse cérébrale sans acromégalie.* — Wien. Klin. Rdsch., 1901, 15, 883-886. Repr. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, XVI-XXVIII [227, 242, 251].

FRÖHLICH A. et SHERRINGTON C.-S. — *Voie de l'influx pour l'inhibition dans la rigidité décérébrée.* — J. Physiol., 1902, 28, 14-19 [150].

FROLOV J.-P. — *Au sujet du réflexe de défense passif (réflexe de salivation).* — pp. 331-337 dans Livre du soixante-quinzième anniversaire de Pavlov. Leningrad, 1925, Russie [523].

FULTON J.-F. — *La contraction musculaire et le contrôle réflexe du mouvement.* — Baltimore, Williams et Wilkins, 1926, XVI, 644 pp. [105, 109, 115, 153].

FULTON J.-F. — *Horner et le syndrome de la paralysie du sympathique cervical.* — Arch. Surg., Chicago, 1929, 18, 2025-2039 [206].

FULTON J.-F. — *Représentation bilatérale de l'extrémité inférieure dans le cortex moteur du chimpanzé.* — Amer. J. Physiol., 1932; 101, 36 [389].

FULTON J.-F. — *Note sur la définition des aîres « motrice » et « prémotrice ».* — Brain, 1935, 58, 311-316 [377].

FULTON J.-F. — *L'interrelation du cerveau et du cervelet dans la régulation des fonctions somatique et autonome.* — (Harvey Lecture). Médecine, Baltimore, 1936 *a*, 15, 247-306 [391, 420].

FULTON J.-F. — *Régulation cérébrale de la fonction autonome.* — Interstate post-grad. med. Assembly. N. Amer., 1936 *b*, pp. 149-154.

FULTON J.-F. — *Note sur Francesco Gennari et l'histoire primitive des études cytoarchitecturales du cortex cérébral.* — Bull. Hist. Med., 1937 *a*, 5, 895-913 [279].

FULTON J.-F. — *La spasticité et les lobes frontaux.* — Revue. New Engl. J. Med., 1937 *b*, 217, 1017-1024 [389, 390].

FULTON J.-F. — *Interrelation fonctionnelle du cortex cérébral avec les ganglions basaux et le cervelet.* — Herbert Mc Lean Evans Anniversary Volume, 1943 (sous presse) [465].

FULTON J.-F. et BAILEY P. — *Les tumeurs de la région du troisième ventricule : leur diagnostic et leur rapport avec le sommeil pathologique.* — J. nerv. ment. Dis., 1929, 69, 1-25; 145-164; 261-277. *Nouvelle contribution sur les tumeurs du troisième ventricule. Leur association avec le syndrome de Recklinghausen et avec l'œdème de Quincke.* — Arch. argent. Neurol., 1930, 5, 3-27 [228, 248, 252].

* FULTON J.-F. et CONNOR G.-J. — *La base physiologique des trois syndromes cérébelleux principaux.* — Trans. Amer. neurol. Ass., 1939, 53-57 [484].

FULTON J.-F. et DOW R.-S. — *Le cervelet : un résumé de la localisation fonctionnelle.* — Yale J. Biol. Med., 1937, 10, 89-119 [481].

FULTON J.-F. et DOW R.-S. — *Réflexes posturaux du cou chez le singe labyrinthectomisé et leur effet sur le réflexe de préhension.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 455-462 [170, 174, 176, 414].

FULTON J.-F. et DUSSER DE BARENNE J.-G. — *La représentation de la queue dans le cortex moteur des primates, avec une référence spéciale au singe-araignée.* — J. cell. comp. Physiol., 1933, 2, 399-426 [379].

FULTON J.-F. et FERGUSON J.-H. — *Le cortex moteur de l'ours noir et les résultats de l'extirpation de la représentation motrice de la patte postérieure.* — Arch. Sci. Biol., Napoli, 1933, 18, 132-133 (Sunti delle communicazione scientifiche, XIV int. physiol. Congr., Rome, 1932, p. 78 [140].

FULTON J.-F. et INGRAM F.-D. — *Troubles émotionnels à la suite de lésions expérimentales de la base du cerveau (Pré-chiasmatique).* — J. Physiol., 1929, 67, XXVII-XXVIII [248, 429].

FULTON J.-F., JACOBSEN C.-F. et KENNARD Margaret A. — *Note concernant le rapport des lobes frontaux à la posture et à la préhension forcée chez les singes.* — BRAIN, 1932, 55, 524-536 [399].

FULTON J.-F. et KELLER A.-D. — *Le signe de Babinski. Une étude de l'évolution de la dominance corticale.* — Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1932, xv, 165 pp. [101, 389, 422].

FULTON J.-F. et KENNARD Margaret A. — *Etude de paralysies flaccides et spastiques produites par les lésions du cortex cérébral chez les primates.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 158-210 [390].

FULTON J.-F. et LIDDELL E.-G.-T. — *Observations sur la contraction ipsilatérale et le rythme « inhibiteur ».* — Proc. roy. soc., 1925 *a*, 98 B, 214-227 [155].

FULTON J.-F. et LIDDELL E.-G.-T. — *Réponses électriques des muscles extenseurs pendant la contraction posturale (myotatique)* — Proc. roy. soc., 1925 *b* 98 B, 577-589 [47, 85, 107, 155].

FULTON J.-F., LIDDELL E.-G.-T. et RIOCH D. McK. — *L'influence des lésions expérimentales de la corde spinale sur le réflexe rotulien.* — I. *Lésions aiguës.* — Brain, 1930 *a*, 53, 311-326 [138].

FULTON J.-F., LIDDELL E.-G.-T. et RIOCH D. McK. — *L'influence de la destruction unilatérale des noyaux vestibulaires sur la posture et le réflexe rotulien.* — Brain, 1930 *b*, 53, 327-343 [139, 148].

FULTON J.-F., LIDDELL E.-G.-T. et RIOCH D. McK. — *Le « Dial » en tant qu'anesthésique chirurgical pour opérations neurologiques avec les observations sur la nature de son action.* — J. Pharmacol., 1930 *c*, 40, 423-432 [236].

FULTON J.-F., LIDDELL E.-G.-T. et RIOCH D. McK. — *Rapports du cerveau au cervelet.* — I. *Le tremblement cérébelleux chez le chat et son absence après l'ablation des hémisphères cérébraux.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago; 1932, 28, 542-567 [489].

FULTON J.-F. et Mc COUGH G.-P. — *Le rapport de l'aîre motrice des primates à l'hyporéflexie (shock spinal) de la transection spinale.* — J. nerv. ment. Dis., 1937, 86, 125-146 [119, 138, 140].

FULTON J.-F. et MACHMANSOHN D. — *L'acétylcholine et la physiologie du système nerveux.* — Science, 1943 (sous presse) [65, 74].

FULTON J.-F. et PI-SUÑER J. — *Note concernant la fonction probable de différents organes terminaux afférents dans le muscle squelettique.* — Amer. J. Physiol., 1928, 83, 554-562 [9, 10].

FULTON J.-F. et SHEEHAN D. — *Le faisceau pyramidal latéral non croisé chez les primates supérieurs.* — J. Anat. Lond., 1935, 69, 181-187 [312].

FULTON J.-F. et SHERRINGTON C.-S. — *Etat du réflexe de flexion respectivement chez le chien paraplégique et chez le singe paraplégique.* — J. Physiol., 1932, 75, 17-22 [132, 137].

GALAMBOS R. — *Effets inhibiteurs dans les fibres nerveuses auditives.* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1943, 2, 14 [347].

GALAMBOS R. et DAVIS H. — *La réponse de fibres nerveuses auditives isolées à la stimulation acoustique.* — J. acoust. Soc. Amer., 1943 *b* (à paraître) [347].

GANTT W.-H. — *Contributions à la physiologie du réflexe conditionnel.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 37, 848-858 [500, 505, 512].

GANTT W.-H. — *L'origine et le développement des troubles du comportement chez les chiens.* — Psychosom. med. Monogr., 1943 (sous presse) [500, 512, 513].

GANTT W.-H. et HOFFMANN W.-C. — *Modifications cardio-respiratoires conditionnelles accompagnant les réflexes alimentaires conditionnels.* — Amer. J. Physiol., 1940, 129, 360-361 [520].

GARDNER W.-J. — *Ablation de l'hémisphère cérébral droit pour un gliome infiltrant. Rapport sur un cas.* — J. Amer. med. Ass., 1933, 101, 823-828 [270].

GASKELL W.-H. — *Sur la structure, la distribution et la fonction des nerfs qui innervent les systèmes viscéraux et vasculaires.* — J. Physiol., 1885, 7, 1-80 [24,194].

GASKELL W.-H. — *Le système nerveux involontaire.* — Londres, Longmans, Green et Cie, 1916, IX, 178 pp. [194, 197].

GASSER H.-S. — *Conduction dans les nerfs en rapport avec les types de fibres.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1935, 15, 35-59 [27, 65, 86, 94].

GASSER H.-S. — *Le contrôle de l'excitation dans le système nerveux.* — Harvey Lect., 1937, 32, 169-193 [66, 67, 85, 86, 89, 94].

GASSER H.-S. — *Axones comme exemples de tissu nerveux.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 361-369 [66].

GEHUCHTEN A. (van). — *La structure des centres nerveux. La moelle épinière et le cervelet.* — La cellule, 1891, 7, 81-122 [54].

GELLHORN E. — *Régulations autonomes, leur signification pour la physiologie, la psychologie et la neuropsychiatrie.* — New-York, Interscience Publishers Inc., 1943, XII, 373 pp. (excellente bibliographie) [196, 208, 216, 233, 244, 437].

GELLHORN E., CORTELL R. et FELDMAN J. — *L'effet de l'émotion, de la rage simulée et de la stimulation hypothalamique sur le système vague-insuline.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, 532-541 [223].

GENNARI Francesco. — *De peculiari structura cerebri nonnulisque ejus morbis. Pancae aliae anatom. observat. accedunt.* — Parma, Regio Typographeo (Bodoni), 1782, XVI, 87 pp., 4 pl. [279]

GERMAN W.-J. et FOX J.-C. Jr. — *Observations à la suite de lobectomies unilatérales.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 378-434 [333, 427].

GERSH I. — *La structure et la fonction des cellules glandulaires parenchymateusse dans la neurhypophyse du rat.* — Amer. J. Anat., 1939, 64, 407-429 [237, 238, 239].

GERSH I. — *Métabolisme hydrique : facteurs endocrines.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 436-448 [237].

GERSH I. et BROOKS C. McC. — *Corrélation de modifications physiologiques et cytologiques dans la neurohypophyse de rats présentant un diabète insipide expérimental.* — Endocrinology, 1941, 28, 6-19 [239].

GERSTMANN J. — *Agnosie du doigt. Un trouble non décrit de l'orientation d'un corps donné.* — Wien. Klin. Vschr., 1924, 37, 1010-1012 [372].

GHISELLI E.-E. — *Le tubercule quadrijumeau supérieur dans la vision.* — J. comp. Neurol., 1937, 67, 451-467 [337].

GIBBS F. — *Fréquence avec laquelle les tumeurs dans les différentes parties du corps produisent certains symptômes.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1932, 28, 969-989 [352].

GIBBS E.-L., GIBBS F.-A., LENNOX W.-G. et NIMMS L.-F. — *Régulation du CO^2 cérébral.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1942, 47, 879-889 [384].

GIBSON W.-C. — *Méthodes argentiques pour boutons terminaux et pour neurofibrilles*, pp. 481-489 dans : Mc CLUNG, *Précis de technique microscopique*, 2e éd. New-York, 1937 *a* [23].

GIBSON W.-C. — *Dégénérescence des boutons terminaux dans la corde spinale : étude expérimentale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937 *b*, 38, 1145-1157 (Mc Gill M.S. Thesis, 1935) [23, 57].

GIBSON W.-C. — *Dégénérescence et régénérescence des synapses sympathiques.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 237-247 [55, 57, 199, 212].

GILLESPIE R.-D. — *Le sommeil et le traitement de ses troubles.* — Minor. Monograph., séries. London. Ballière, Tindall et Cox, 1929, x, 268 pp. [252].

* GILSON A.-S. Jr. et MILLS W.-B. — *Les activités des unités motrices uniques chez l'homme pendant les efforts volontaires légers.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, 658-669 [50].

GIRNDT G. — *Observations physiologiques sur le thalamus de chat.* — II. *Les phases des réflexes des extrémités du chat thalamique dans les expériences aiguës.* — Pflug. Arch. ges. Physiol., 1926, 213, 427-491 [165].

* GLEES P. et CLARK W.-E. LE GROS. — *La terminaison des fibres optiques dans le corps géniculé latéral du singe.* — J. Anat., Lond., 1941, 75, 295-308 (note du bas) [263].

GLICK D. — *Etudes sur la spécificité de la choline-estérase.* — J. Biol. Chem., 1938, 125, 729-739 [68].

GLICK D. — *Etudes complémentaires sur la spécificité de la choline-estérase.* — — J. biol. chem., 1939, 130, 527-534 [68].

GODLEWSKI E. — *Les centres sous-corticaux du regard et des mouvements associés des globes oculaires.* — Trav. clin. Mal. nerv. Univ. Cracovie, 1936 [345].

GOLDBLATT H., LYNCH J., HANZAL R.-F. et SUMMERVILLE W.-W. — *Etudes sur l'hypertension expérimentale.* — I. *La production d'une élévation persistante de la pression sanguine systolique au moyen de l'ischémie rénale.* — J. exp. Med., 1934, 59, 347-379, 2 pl. [213].

GOLDSTEIN K. — *La signification des lobes frontaux pour les fonctions mentales.* — J. Neurol. Psychopath., 1936, 17, 27-40; voir également : *La psychologie de la maladie de Pick.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 473-490 [433, 434].

GOLDSTEIN K. — *Conséquence des lésions cérébrales de guerre. Leur évaluation et leur traitement. L'application des méthodes psychologiques en clinique.* — New York, Grune et Stratton, 1942, 244 pp. [433].

GOLGI C. — *Sur la structure fine des organes centraux du système nerveux.* — Milan, Hœpli, 1886 (1885), 214 pp., 25 Ill., 24 pl. [279]

GOLTZ F. — *Vague et cœur.* — Virchows Arch., 1863, 26, 1-33 [81, 375].

GOLTZ F. — *Sur les fonctions de la moelle lombaire du chien.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1874, 8, 460-498 [235, 425].

GOLTZ F. et EWALD J.-R. — *Le chien à moelle raccourcie.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1896, 63, 362-400 [126].

GONDA V.-E. — *Lésions expérimentales des faisceaux pyramidaux chez les primates; accompagnées par un nouveau réflexe.* — J. Neuropath. exp. Neurol., 1942, 1, 344-347 [101].

GOWERS W.-R. — *Manuel des maladies du système nerveux.* — London, J. et A. Churchill, Ltd., 1886, 2 vol. [441, 442].

GRAHAM Helen T. — *La période subnormale de la réponse du nerf.* — Amer. J. Physiol., 1935, 111, 452-465 [67, 86, 89].

GRANT R.-T. et HOLLING H.-E. — *Observations complémentaires sur les réponses vasculaires du membre humain au réchauffement du corps; démonstration de nerfs vasodilatateurs sympathiques chez le sujet normal.* — Clin. Sci., 1937, 3, 273-285 [211].

GREEN H.-D. et HOFF E.-C. — *Effets de la stimulation faradique du cortex cérébral sur les volumes du membre et du rein chez le chat et le singe.* — Amer. J. Physiol., 1937, 118, 641-658 [393, 439, 441, 449].

GREEN H.-D. et WALKER A.-E. — *Les effets de l'ablation de l'aîre corticale motrice de la face chez les singes.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 262-280 [418].

GRINKER R.-R. — *Neurologie.* — 3e éd. Avec l'aide de Norman A. Lévy. Avec un chapitre sur les tumeurs du cerveau par P.-C. Bucy. — Springfield, Ill., Charles-C. Thomas, 1943, x, 1136 pp. [462].

GROEBBELS F. — *La situation de l'évolution des réflexes des oiseaux.* — IX. *Les résultats des lésions du cervelet et leur analyse anatomique et physiologique.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1928, 221, 15-40 [483].

GRÜNBAUM A.-S.-F. et SHERRINGTON C.-S. — *Observations sur la physiologie du cortex cérébral de quelques singes supérieurs sans queue.* — Proc. roy. soc., 1901, 69, 206-209 [355, 376, 400, 403, 404].

GRÜNBAUM A.-S.-F. et SHERRINGTON C.-S. — *Discussion du cortex moteur illustrée par le singe anthropoïde.* — Brit. med. J., 2, 784-785 [355, 403].

GRÜNBAUM A.-S.-F. et SHERRINGTON C.-S. — *Note sur l'apport vasculaire au cerveau chez le singe anthropoïde.* — Brain, 1902, 99, 270-273 [355].

GRÜNBAUM A.-S.-F. et SHERRINGTON C.-S. — *Observations sur la physiologie du cortex cérébral des singes anthropoïdes.* — Proc. roy. soc., 1903, 72, 152-155 [355, 403].

GRÜTZNER P. — *Sur tout ce qui concerne les effets de la machine de Stohrer sur les nerfs et les muscles.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1887, 41, 256-281 [109].

GRUNDFEST H. — *Potentiels bioélectriques.* — Ann. Rev. Physiol., 1940, 2, 213-242 [88].

Grundfest H. et Gasser H.-S. — *Propriétés de fibres nerveuses de mammifères de conduction la plus lente.* — Amer. J. Physiol., 1938, 123, 307-318 [26].

Gudden B. — *Recherches expérimentales sur le système nerveux périphérique et central.* — Arch. Psychiat., Nervenkr., 1870, 2, 693-723 [257].

Guttmann L. — *Etudes topographiques des troubles de la sécrétion sudorale après lésions totales des nerfs périphériques.* — J. Neurol. Psychiat., 1940, 3, 197-210 [214].

Guttmann L. et List C.-F. — *Sur la topographie et la physiopathologie de la sécrétion sudorale.* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1928, 116, 504-536 [442, 443].

Hair G.-W. — *Le contingent nerveux de l'hypophyse du chat.* — Anat. Rec. 1938, 71, 141-160 [234].

Hales S.-C. — 1730 (non publié) [53, 91].

Hall M. — *Sur la fonction réflexe du bulbe et du bulbe spinal.* — Philos. Trans., 1833, 123, 635-655 [53, 91, 119].

Hall M. — *Nouveau mémoire sur le système nerveux.* — Londres, H. Baillière, 1843, X (ii) 94 pp., 5 Ill., 5 pl. [119]

Hall M. — *Tableau synoptique du système nerveux réflexe.* — Londres, J. Mallett (1850), xii, 100, vii pp. [119].

Halstead W.-C., Walker A.-E. et Bucy P.-C. — *Vision « maculaire » épargnée et non épargnée accompagnant la lobectomie occipitale chez l'homme.* — Arch. Ophtal., Chicago, 1940, 24, 948-966 [234, 235, 236].

Halverson H.-M. — *Complications des réactions de préhension précoces.* — Psychol. Monogr., 1936, 47 (N° 212), 47-63. — *Etudes sur les réponses de préhension du nourrisson.* — J. gen. Psychol., 1937, 51, 371-449 [414].

Hammarberg Carl. — *Etudes sur la clinique et la pathologie de l'idiotie suivies de recherches sur l'anatomie normale du cortex cérébral.* — Upsal Akad. Buchdruckerei, 1895, 2 Ill., 126 pp., 7 Ill., 7 pl. [280].

Hampel C.-W. — *L'effet de la dénervation sur la sensibilité à l'adrénaline du muscle lisse dans la membrane nictitante du chat.* — Amer. J. Physiol., 1935, 111, 611-621 [221].

Haney H.-F. — *Les effets de la stimulation du tronc sympathique cervical sur l'énergie du métabolisme des lapins.* — Amer. J. Physiol., 1932, 102, 249-256 [244].

Harding B.-A.-E. — *Recherches sur la cause de l'atrophie musculaire arthritique.* — Lancet, 1929, 1, 433-434 [101].

Hare K. et Hinsey J.-C. — *Le système nerveux autonome.* — Ann. Rev. Physiol., 1942, 4, 407-444 [216].

Hare W.-K., Magoun H.-W. et Ranson S.-W. — *Voies de la constriction pupillaire. Siège des synapses dans la voie du réflexe lumineux pupillaire et des fibres constrictives d'origine corticale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 34, 1188-1194 [186, 445].

Hare W.-K., Magoun H.-W. et Ranson S.-W. — *Localisation à l'intérieur du cervelet des réactions à la stimulation cérébelleuse faradique.* — J. Comp. Neurol., 1937, 67, 145-182 [487].

Hargis E.-H. et Mann F.-C.-A. — *Etudes plethysmographiques des changements de volume de la rate chez l'animal intact.* — Amer. J. Physiol., 1925, 75, 180-200 [520].

HARRIS W. — *Les fibres du réflexe pupillaire et de la pupille d'Argyll-Robertson.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 34, 1194-1203 [186].

HARRISON F. — *L'hypothalamus et le sommeil.* — Res. Publ. Ass. nerv. Dis. 1940, 20, 635-656 [228, 248, 252, 253].

HARTLINE H.-K. — *Les champs récepteurs des fibres nerveuses optiques.* — Amer. J. Physiol., 1940, 130, 690-699 [336].

HARTLINE H.-K. — *Les effets de la sommation spatiale dans la rétine par l'excitation des fibres du nerf optique.* — Amer. J. Physiol., 1940, 130, 700-711 [336].

HASAMA B. — *Etudes pharmacologiques et physiologiques sur les centres de sécrétion sudorale.* — II. *Sur l'influence des mécanismes directs de l'excitation thermique et électrique des centres sudoraux aussi bien que thermiques.* — Arch. exp. Path. Pharmakol., 1929, 146, 129-161 [240].

HAY J. — *Muscles rouges et blancs.* — Lpool. med. Chir. J. 1901, 21, 431-452 [109, 110].

HEAD H. — *La sensation et le cortex cérébral.* — Brain, 1918, 41, 57-253. Réimprimé : HEAD H. — *Etudes de neurologie,* 1920, 2, 716-726 [32, 133, 356, 369, 370, 372].

HEAD H. et HOLMES G. — *Troubles sensitifs par lésions cérébrales.* — Brain, 1911, 34, 102-254. Réimprimé : HEAD H. — *Etudes de Neurologie,* 1920, 2, 533-638 [273, 274, 275, 276, 356].

HEAD H. et RIDDOCH G. — *La vessie automatique, transpiration profuse et quelques autres états réflexes, dans les grandes lésions de la corde spinale.* — Brain, 1917, 40, 188-263. Réimprimé : HEAD H., *Etudes de Neurologie,* 1920, 2, 467-530 [127, 132, 133, 136].

HEINBECKER P., O'LEARY G. et BISHOP G.-H. — *Nature et origine des fibres contribuant au nerf saphène du chat.* — Amer. J. Physiol., 1933, 104, 23-35 [26].

HELD H. — *Contribution à la structure des cellules nerveuses et de leurs prolongements.* — Arch. Anat. Physiol. (Anat. Abt.), 1897, 21, 204-294 [55, 345].

* HELD H. — *Le fondement anatomique des fonctions vestibulaires.* — Beit. Anat. Ohr., 1923, 19, 305-312 [345].

HEMINGWAY A., RASMUSSEN T., RASMUSSEN A.-T. et WIKOFF H. — *Effet de la section de la tige pituitaire sur la régulation physiologique de la température.* — Endocrinology, 1940 *a*, 27, 212-218 [239].

HENDERSON W.-R. et WILSON W.-C. — *Injection intraventriculaire d'acétylcholine et d'ésérine chez l'homme.* — Quart. J. exp. Physiol., 1936, 26, 83-95 [254].

HENSCHEN S.-E. — *Contribution clinique et anatomique à la pathologie du cerveau.* — Upsal. Almquist et Wiksell, 1890-94, 2 vol. [327].

HERRICK C.-J. — *Origine et évolution du cervelet.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1924, 11, 621-652 [472].

HERRICK C.-J. — *Les fonctions des parties olfactives du cortex cérébral.* — Proc. Nat. Acad. Sci., 1933, 19, 7-14 [322].

HESCHL R.-L. — *Sur les circonvolutions du sommeil du cerveau de l'homme.* — Vienne, W. Braumuler, 1878 [343].

HESS W.-R. — *La méthode de l'excitation et de la détermination localisatrice d'une portion sous-corticale du cerveau.* — Leipzig, Thième, 1932 *a*, 119 pp. [224, 236, 252, 272].

HESS W.-R. — *Le système nerveux autonome.* — Lancet, 1932 *b*, 2, 1199-1201 [224, 236, 252, 272].

HESSER F.-H., LANGWORTHY O.-R. et KOLB L.-C. — *Etude expérimentale de l'activité gastrique libérée du contrôle cortical.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 274-283 [446].

HETHERINGTON A.-W. et RANSON S.-W. — *Les lésions hypothalamiques et l'adiposité chez le rat.* — Anat. Rec., 1940, 78, 149-172 [228, 242].

HETHERINGTON A.-W. et RANSON S.-W. — *Le rapport des différentes lésions hypothalamiques avec l'adiposité du rat.* — J. comp. Neurol., 1942, 76, 475-499 [242].

HEUVEN G.-J. (Van). — *Recherche expérimentale et anatomique sur la projection optique corticale chez le singe de Java.* — Amsterdam, P.H. Vermeulen, 1929, 64 pp. [335]

HILGARD E.-R. et CAMPBELL A.-A. — *L'évolution de l'acquisition et de la conservation des réponses conditionnelles de la paupière chez l'homme.* — J. exp. Psychol., 1936, 19, 227-247 [516].

HILGARD E.-R. et HUMPHREYS L.-G. — *L'effet des ordres volontaires concordants et antagonistes sur la discrimination conditionnelle.* — J. exp. Psychol., 1938, 22, 291-304 [516].

HILGARD E.-R. et MARQUIS D.-G. — *Acquisition, extinction et conservation des réponses conditionnelles de la paupière à la lumière chez les chiens.* — J. comp. Psychol., 1935, 19, 29-58 [506].

HILGARD E.-R. et MARQUIS D.-G. — *Les réponses conditionnelles de la paupière chez les singes, par comparaison avec celles des chiens, du singe et de l'homme.* — Psychol. Monogr., 1936, 47 (N° 212), 186-198 [189, 202, 506, 514].

HILGARD E.-R. et MARQUIS D.-G. — *L'état conditionnel et l'action d'apprendre.* — New-York, D. Appleton-Century C°, 1940, XI, 429 pp. [506, 507, 509, 522].

HILL C.-J. — *Contribution à notre connaissance des plexus entériques.* — Philos. Trans., 1927, 215 B, 355-387 [217].

HIMWICH H.-E. et KELLER A.-D. — *Effet de la stimulation de l'hypothalamus sur le sucre sanguin.* — Amer. J. Physiol., 1930, 93, 658 [243].

HINES Marion. — *Nerf et muscle.* — Quart. Rev. Biol., 1927, 2, 149-180 [9].

HINES Marion. — *La limite antérieure du cortex moteur du singe (Macaca mulatta) et la production de spasticité.* — Amer. J. Physiol., 1936, 116, 76 [306, 385, 390].

HINES Marion. — *Le cortex « moteur ».* — John Hopk. Hosp. Bull., 1937, 60, 313-336 [306, 390, 402, 415, 416, 418, 460].

HINES Marion. — *Mouvements provoqués du gyrus précentral de chimpanzés adultes par stimulation avec des courants d'ondes angulaires.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 442-466 [404, 416].

HINES Marion. — *Le développement et la régression des réflexes, des postures et progression chez le jeune macaque.* — Carnegie instn. Wash. Publ. 541, 1942, 153-209 [378, 389, 421].

HINES Marion et BOYNTON E.-P — *La maturation de l' « excitabilité » dans le gyrus précentral du jeune singe (Macaca mulatta)* — Carnegie Instn. Wash. Publ. 518, 1940, 309-451 [378, 390, 421].

HINES Marion et TOWER Sarah S. — *Etudes sur l'innervation des muscles squelettiques. — II. Des fuseaux musculaires dans certains muscles du poulet.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1928, 42, 264-295 [9].

HINSEY J.-C. — *Quelques observations sur l'innervation du muscle squelettique du chat.* — J. comp. Neurol., 1927, 44, 87-195 [9].

HINSEY J.-C. — *Observations sur l'innervation des vaisseaux sanguins dans le muscle squelettique.* — J. comp. Neurol., 1928, 47, 23-65 [10].

HINSEY J.-C. — *Y a-t-il des fibres efférentes dans les racines dorsales?* — J. comp. Neurol., 1934, 59, 117-137 [11, 28, 30].

HINSEY J.-C. — *L'hypothalamus et les réponses somatiques.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 657-685 [247].

HINSEY J.-C., HARE K. et PHILLIPS R.-A. — *Composants sensitifs du nerf phrénique du chat.* — Proc. roy. Soc. exp. Biol. N.Y., 1939, 41, 411-414 [212].

*HINSEY J.-C. et MARKEE J.-E. — *Réflexes chez le singe spinal.* — J. comp. Neurol., 1938, 69, 471-485 [139].

HINSEY J.-C. et PHILLIPS R.-A. — *Etude de la température cutanée sur des chats sympathectomisés et déafférentés.* — Amer. J. Physiol., 1938, 123, 101 [203].

HINSEY J.-C. et PHILLIPS R.-A. — *Observations sur la sensation diaphragmatique.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 175-181 [204].

HIRASAWA K. et KARIYA K. — *Sur les fibres corticales extrapyramidales des champs moteurs des membres (aîres 4 a, b, c) des singes (Macacus rhesus)* — Folia anat. Japon, 1936, 14, 603-620 [269, 313, 314, 315, 461].

HIRASAWA K. et KATO K. — *Les prolongements en particulier des cellules corticales extrapyramidales, provenant des aîres 8 (α β γ δ) et 9 (c, d) du cortex cérébral des singes.* — Folia anat. Japon, 1935, 13, 189-217 [308, 313, 314, 315, 418, 419, 461].

HIS W. — *Les neuroblastes et leur naissance dans les zones embryonnaires.* — Abh. sachs. ges. (Akad.) Wiss (Math.-Physik Kl.), 1889, 15, 311-372 [39, 54].

HITZIG G. — *Recherches sur le cerveau.* — Berlin, A. Hirschwald, 1874, VI' 276 pp. [165, 327, 340, 343, 355, 375, 376].

HITZIG E. — *Sur le réchauffement des extrémités après les lésions du cerveau.* — Zbl. med. Wiss., 1876, 14, 323-324 [441].

HLASKO B. — *Contribution aux rapports du cerveau à l'estomac. Dissertation inaugurale.* — Dorpat, Karow, 1887, 45 pp., 1 pl. [445].

HODES R. — *Exercice sur le chat sympathectomisé.* — Amer. J. Physiol., 1939, 126, 171-179 [222].

HODGKIN A.-L. — *Démonstration de la transmission électrique dans le nerf.* — I. J. Physiol., 1937 *a*, 90, 183-210 [59].

HODGKIN A.-L. — *Démonstration de la transmission électrique dans le nerf.* — II. J. Physiol., 1937 *b*, 90, 211-232 [59].

HOFF E.-C. — *Terminaisons nerveuses centrales dans la corde spinale de mammifère et leur examen par dégénérescence expérimentale.* — Proc. roy. Soc., 1932 *a*, IIIB, 175-188 [23, 57, 312, 313, 397].

HOFF E.-C. — *La distribution des terminaisons (boutons) spinales du faisceau pyramidal, déterminée par la dégénérescence expérimentale.* — Proc. roy. Soc., 1932 *b*, IIIB, 226-237 [23, 57, 312, 313, 397].

Hoff E.-C. — *Connexions interneuronales (boutons terminaux) de la corde spinale humaine.* — Amer. J. Physiol., 1933, 105, 53-54 [23].

Hoff E.-C. — *Fibres corticospinales naissant dans l'aîre prémotrice du singe : distribution des terminaisons en boutons.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 687-697 [23].

Hoff E.-C. — *La structure des jonctions interneuronales (synapses) du cerveau, de la corde et des ganglions périphériques.* — Lond. Hosp. Gaz., 1937 40, 129-131 [23].

Hoff E.-C. — *L'influence du cortex cérébral sur l'activité viscérale, avec une référence spéciale au cœur et à la circulation.* — Revue, Lond. Hosp. Gaz., 1940, 44, 45-53 [437].

Hoff E.-C. et Green H.-D. — *Réactions cardiovasculaires produites par la stimulation électrique du cortex cérébral.* — Amer. J. Physiol., 1936, 117, 411-422 [438, 440].

Hoff E.-C. et Hoff H.-E. — *Terminaisons spinales des fibres de projection provenant du cortex moteur des primates.* — Brain, 1934, 57, 454-474 [23, 313, 450].

Hoff E.-C. et Sheehan D. — *Erosions gastriques expérimentales à la suite de lésions hypothalamiques chez les singes.* — Amer. J. Path., 1935, 11, 789-802 [245].

Hoff H.-E. — *Réflexes labyrinthiques et du cou dans les neurones moteurs isolés du muscle soléaire.* — Amer. J. Physiol., 1933, 105, 54 [111].

Hoff H.-E. — *Stimulation vagale avant les Webers.* — Ann. med. Hist., 1936, 8 (N.S.), 138-144 [81].

Hohman L.-B. — *Les connexions efférentes du cortex cérébelleux; recherches basées sur les extirpations expérimentales chez le rat.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1929, 6, 445-460 [478].

Hollinshead W.-H. — *L'innervation des glandes surrénales.* — J. comp. Neurol., 1936, 64, 449-465 [200].

Holmes F.-W. et Davenport H.-A. — *Cellules et fibres dans les nerfs spinaux.* — IV. *Le nombre des neurites dans les racines dorsales et ventrales du chat.* — J. comp. Neurol., 1940, 73, 1-5 [21].

Holmes G. — *Les symptômes de lésions cérébelleuses aiguës dues à des lésions par coup de feu.* — Brain, 1917, 40, 461-535 [471].

Holmes G. — *Troubles visuels par lésions cérébrales.* — Brit. J. Ophtalm., 1918 *a*, 2, 353-384 [327, 336].

Holmes G. — *Troubles d'orientation visuelle.* — Brit. J. Ophthal., 1918 *b*, 2, 449-468, 506-520 [336, 339].

Holmes G. — *Les conférences Croonian sur les symptômes cliniques de la maladie cérébelleuse et leur interprétation.* — Lancet, 1922, I, 1177-1182; 1131-1237; 2, 59-65; 111-115 [483, 492, 493, 494, 495, 496].

Holmes G. — *Troubles de la sensation produits par les lésions corticales.* — Brain, 1927, 50, 413-427 [369, 370].

Holmes G. et Horrax G. — *Troubles de l'orientation spatiale et de l'attention visuelle, avec perte de la vision stéréoscopique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1919, I, 385-407 [339].

Holmes G. et Lister W.-T. — *Troubles de la vision provenant de lésions cérébrales, se rapportant spécialement à la représentation corticale de la macula.* — Brain, 1916, 39, 34-73 [333, 336].

HOLMES G. et MAY W. PAGE. — *Sur l'origine exacte des faisceaux pyramidaux chez l'homme et chez d'autres mammifères.* — Brain, 1909, 32, 1-43 [311, 386].

HOMANS J.-A. — *Précis de chirurgie.* — 5e éd. avec un index bibliographique spécial et des illustrations par W.C. Shepard. Springfield, Ill., Charles-C. Thomas, 1941, x, 1272 pp. [330].

HORNER J.-F. — *Sur une forme de ptosis.* — Klin. Mbl. Augenheilk., 1869, 7, 193-198 [183, 206, 207].

HORRAX G. — *Hallucinations visuelles en tant que phénomène de localisation cérébrale; se rapportant spécialement à leur présence dans les tumeurs des lobes temporaux.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1923, 10, 532-547 [339, 350],

HORRAX G. et PUTNAM T.-J. — *Déformations des champs visuels dans les cas de tumeur cérébrale.* — VII. *Les défauts du champ visuel et les hallucinations produits par les tumeurs du lobe occipital.* — Brain, 1932, 55, 499-523 [339].

HORSLEY V. — *Note sur la signification du diagnostic topographique de maladie locale affectant ce que l'on appelle la région motrice du cortex cérébral.* — Amer. J. med. sci, 1887, 93, 342-369 [376].

HORSLEY V. — *La conférence Linacre sur la fonction de ce que l'on appelle l'aîre motrice du cerveau.* — Brit. med. J., 1909, 2, 125-132 [463].

HORSLEY V. et SCHÄFER E.-A. — *Enregistrement des expériences sur les fonctions du cortex cérébral.* — Philos. Trans., 1888, 179 B, 1-45 [355].

HOUSSAY B.-A. et MOLINELLI E.-A. — *Centre adrénalino-sécréteur hypothalamique.* — C. R. Soc. Biol. Paris, 1925, 93, 1454 [244].

HOVLAND C.-I. et DUSSER DE BARENNE J.-G. — *Fluctuations périodiques de la réponse motrice à la stimulation électrique uniforme du cortex cérébral chez les singes.* — Amer. J. Physiol., 1936, 116, 79 [383].

HOWELL W.-H. — *L'inhibition. Physiol.* — Rev., 1925, 5, 161-181 [501].

HOWELL W.-H. et AUSTIN M.-F. — *L'effet de la stimulation des différentes portions du cortex cérébral, du noyau caudé, et de la dure-mère sur la pression sanguine.* — Amer. J. Physiol., 1899, 3, XXII-XXIII [437].

HSU S.-H., HWANG K. et CHU H.-N. — *Etude des changements cardiovasculaires produits par la stimulation du cortex moteur chez les chiens.* — Amer. J. Physiol., 1942, 137, 468-472 [440].

HUDGINS C.-V. — *L'état conditionnel et le contrôle volontaire du réflexe lumineux pupillaire.* — J. gen. Psychol., 1933, 8, 3-51 [516, 517].

HUGHES B. et SCHLOSBERG H. — *L'état conditionnel chez le rat blanc.* — IV. *Le réflexe conditionnel de la paupière.* — J. exp. Psychol., 1938, 23, 641-650 [506].

HUGHES J. et GASSER H.-S. — *La réponse de la corde spinale à deux décharges afférentes.* — Amer. J. Physiol., 1934, 108, 307-321 [86].

HUGHES J., MC COUCH G.-P. et STEWART W.-B. — *Potentiels de la corde chez le chat spinal.* — Amer. J. Physiol., 1937, 118, 411-421 [62].

HULL C.-L. — *L'action d'apprendre.* — II. *Le facteur du réflexe conditionnel,* pp. 382-455, dans : MURCHISON, *Précis de Psychologie expérimentale générale.* — Worcester, Clark Univ. Press., 1934 [522].

HUNSICKER W.-C. Jr. et SPIEGEL E.-A. — *Conduction des influx corticaux au système nerveux autonome.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 1933, 31, 794-976 [450].

HUNTER W.-S. — *Potentiels musculaires et état conditionnel chez le rat.* — J. exp. Psychol., 1937, 21, 611-624 [509, 515].

HUNTER W.-S. et HUDGINS C.-V. — *Activité volontaire du point de vue du comportement.* — J. gen. Psychol., 1934, 10, 198-204 [517].

HURSH J.-B. — *Influx retardés dans les branches ascendantes des fibres de la racine dorsale.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 166-174 [31].

HURST Sir A.-F. — *Essais et conférences sur les maladies digestives et nerveuses et sur l'anémie d'Addison et l'asthme.* — Londres, W. Heinemann, 1924, VII, 306 pp. [218].

HUTTON E.-L. — *Résultats de la leucotomie préfrontale.* — Lancet, 1943, 1, 362-366 [432].

INGALLS N.-W. — *La région pariétale dans le cerveau des primates.* — J. comp. Neurol., 1914, 24, 291-341 [308].

INGRAM W.-R. — *Organisation nucléaire et connexions principales de l'hypothalamus des primates.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 195-244 [228, 232, 233].

INGRAM W.-P. et BARRIS R.-W. — *Démonstration de l'altération du métabolisme des hydrates de carbone chez les chats ayant des lésions hypothalamiques.* — Amer. J. Physiol., 1936, 114, 562-571 [244].

INGRAM W.-R. et FISHER C. — *Le rapport de la pituitaire postérieure avec le métabolisme de l'eau chez le chat.* — Anat. Rec., 1936, 66, 271-293 [237].

INGRAM W.-R. et RANSON S.-W. — *Effets des lésions dans les noyaux rouges chez les chats.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1932 *a*, 28, 483-512 [147, 178].

INGRAM W.-R. et RANSON S.-W. — *La place du noyau rouge dans le complexe postural.* — J. Physiol., 1932 *b*, 102, 466-475 [147, 178].

INGRAM W.-R., RANSON S.-W. et BARRIS R.-W. — *Le noyau rouge. Son rapport avec le tonus postural et avec les réactions de redressement.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1934, 31, 768-786 [178, 185].

INGRAM W.-R., RANSON S.-W. et HANNETT F.-I. — *La stimulation directe du noyau rouge chez les chats.* — J. Neurol. Psychopath., 1932, 12, 219-230. [185].

INGRAM W.-R., RANSON S.-W., HANNETT F.-I., ZEISS F.-R. et TERWILLIGER E.-H. — *Résultats de la stimulation du toit avec l'appareil stéréotaxique de Horsley-Clarke.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1932, 28, 513-541 [185].

INGVAR S. — *Sur la pathogénèse du phénomène d'Argyll-Robertson.* — Johns Hopk. Bull., 1928, 43, 363-396 [183, 188].

ISENSCHMID R. et SCHNITZLER W. — *Contribution à la localisation de l'appareil présidant à la régulation thermique dans le cerveau moyen.* — Arch. exp. Path. Pharmak., 1914, 76, 202-223 [239].

JACKSON J.-Hughlings. — *Crises épileptiformes — aura du pouce — attaques de vision colorée.* — Med. Times Gaz., 1863, I, 589 (Voir également les *Ecrits choisis* de John Hughlings JACKSON, 1932, I, 1-3) [145, 355, 382].

JACKSON J.-Hughlings. — *Perte du langage. Son association avec la maladie valvulaire du cœur et avec l'hémiplégie du côté droit.* — Lond. Hosp. Reports., 1864, 388-471 [375].

JACKSON J.-Hughlings. — *Etude des convulsions.* — Trans. St Andrews med. Grad. Ass., 1870, 3, 162-207. Réimprimé : Les *Ecrits choisis* de John Hughlings JACKSON, Londres, 1931, I, 8-36 [156, 352, 375].

JACKSON J.-Hughlings. — *Tumeur du lobe moyen du cervelet.* — Brit. med. J., 1871, 2, 242; 528-529. — *Cas de tumeur du lobe moyen du cervelet — paralysie cérébelleuse avec rigidité (attitude cérébelleuse) — parfois crises semblables au tétanos* (1871). — Brain, 1907, 29, 425-440. — *Cas de tumeur du lobe moyen du cervelet. Attitude cérébelleuse. Pas de crise semblable au tétanos. Remarques générales sur l'attitude cérébelleuse* (1872). — Ibid., 441-445 [98].

JACKSON J.-Hughlings. — *Recherches cliniques et physiologiques sur le système nerveux.* — I. *Sur la localisation anatomique et physiologique des mouvements dans le cerveau.* — Low, Churchill, 1875, XLVII, 37 pp. (Réimprimé : *Ecrits choisis* de John Hughlings JACKSON, Londres, 1931, I, 37-76) [438].

JACKSON J.-Hughlings. — *Remarques sur l'évolution et la dissolution du système nerveux.* — J. ment. Sci., 1888, 33, 25-48 (Voir également : *Ecrits choisis* de John Hughlings JACKSON, 1932, 2, 80) [355].

JACKSON J.-Hughlings et BEEVOR C.-E. — *Cas de tumeur du lobe temporo-sphénoïdal droit portant sur la localisation du sens de l'odorat et sur l'interprétation d'une variété particulière d'épilepsie.* — Brain, 1890, 12, 346-357 (Voir également *Ecrits choisis* de John Hughlings JACKSON, 1932, I, 406-411) [319, 343, 350].

JACOBSEN C.-F. — *Etude de la fonction cérébrale au cours de l'action d'apprendre. Les lobes frontaux.* — J. comp. Neurol., 1931, 52, 271-340 [391, 427].

JACOBSEN C.-F. — *Influence des lésions de l'aîre motrice et prémotrice sur la conservation des mouvements habiles acquis chez les singes et les chimpanzés.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 225-247 [391, 399, 431, 432].

JACOBSEN C.-F. — *Les fonctions des aîres d'association frontale chez les primates.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 558-560 [429, 431].

JACOBSEN C.-F. — *Etudes des fonctions cérébrales chez les primates.* — I. *Les fonctions des aîres d'association frontales chez les singes.* — Comp. Psychol. Monogr., 1936, 13, N° 63, 3-60 [420, 429, 431, 432, 508].

JACOBSEN C.-F. et ELDER J.-H. — *Etudes de la fonction cérébrale chez les primates.* — II. *L'effet des lésions du lobe temporal sur la réponse retardée chez les singes.* — Comp. Psychol. Monogr., 1936, 13, n° 63, 61-65 [348, 433].

JACOBSEN C.-F. et WALKER A.-E. — (Non publié) [274].

JACOBSEN C.-F., WOLF J.-B. et JACKSON T.-A. — *Une analyse expérimentale des fonctions des aîres d'association frontales chez les primates.* — J. nerv. ment. Dis., 1935, 82, 1-14 [430].

JAMES W.-T. — *La forme en tant qu'aspect morphologique et son rapport avec le comportement,* pp. 525-643 *dans Stockard, ses fondements génétiques et endocriniens pour les différences de forme et le comportement.* — (Amer. Anat. Mémoirs, n° 19). Philadelphie, Wistar Institute, 1941 [505].

* JANSEN J. et BRODAL A. — *Etudes expérimentales sur les fibres intrinsèques du cervelet.* — II. *La projection cortico-nucléaire.* — J. comp. Neurol., 1940, 73, 267-321 [472].

Jefferson G. — *L'ablation des lobes frontaux droit ou gauche chez l'homme.* — Brit. med. J., 1937, 2, 199-206 [426].

Jolly W.-A. — *Sur les rapports de temps des réflexes rotuliens et des réflexes simples.* — Quart. J. exp. Physiol., 1911, 4, 67-87 [58].

Jones C.-M. — *Douleur du tractus digestif; diagnostic et traitement, observations expérimentales.* — New-York, The Macmillan C°, 1938, xiv, 152 pp. [204].

Jung R., Doupe J. et Carmichael E.-A. — *Le frissonnement : étude clinique de l'influence de la sensation* — Brain, 1907, 60, 28-38 [241].

Kahler H. — *Sur les troubles vasomoteurs du cerveau des hémiplégiques. En conséquence une contribution sur la localisation des centres vaso-moteurs chez l'homme.* — Wien. Klin., Wschr., 1922, 35, 219-221 [441].

Kahn E. et Thompson L.-J. — *Au sujet de la maladie de Pick.* — Amer. J. Psychiat., 1934, 13, 937-946 [433].

Kahr S. et Sheehan D. — *La présence des fibres efférentes dans les racines spinales postérieures.* — Brain, 1933, 56, 265-281 [30].

Kalischer O. — *Sur la fonction du lobe temporal du cerveau. Une nouvelle méthode pour l'examen acoustique des chiens; en même temps contribution au dressage comme méthode d'investigation physiologique.* — S.B. preuss. Akad. Wiss., 1907, 10, 204-216 [508].

Kalischer O. — *Sur la signification de la partie frontale du cerveau pour le dressage du tonus masticatoire.* — Zbl. Physiol., 1910, 24, 716-719 [343].

Kappers C.-U. Ariëns. — *L'évolution du système nerveux chez les invertébrés, les vertébrés et l'homme.* — Haarlem, Bohn, 1929, viii, 336 pp. [283].

Kappers C.-U. Ariëns, Huber G.-C. et Crosby E.-C. — *L'évolution du système nerveux chez les invertébrés, les vertébrés et l'homme.* — New-York, Macmillan Cie, 1936, 2 vol. [283]

Karnosh L.-J. et Gardner W.-J. — *Une évaluation des possibilités physiques et mentales à la suite de l'ablation de l'hémisphère cérébral droit.* — Cleveland clin. Quart., 1941, 8, 94-106 [416, 421].

Karplus J.-P. — *La physiologie des centres végétatifs (d'après les données expérimentales).* — Bumke u. Foersters Handb. Neurol., 1937, 2, 402-475 [227, 437].

Karplus J.-P. et Kreidl A. — *Cerveau et sympathique.* — I. *Base du cerveau moyen et sympathique cervical.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1909, 129, 138-144 [227, 236].

Karplus J.-P. et Kreidl A. — II. *Un centre sympathique dans le cerveau moyen.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1910, 135, 401-416 [227, 236, 240, 245, 444, 450].

Karplus J.-P. et Kreidl A. — III. *Les voies sympathiques du cerveau et la moelle cervicale.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1912, 143, 109-127 [227].

Karplus J.-P. et Kreidl A. — IV. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1918, 171, 192-200 [227].

Karplus J.-P. et Kreidl A. — V. *Précision après l'emploi d'une nouvelle méthode.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1924, 203, 533-538 [227].

Karplus J.-P. et Kreidl A. — *Sur l'extirpation totale unilatérale et bilatérale des hémisphères cérébraux chez le singe (Macacus rhesus).* — Arch. Anat. Physiol., 1914 (Physiol. Abt.), 155-212 [175, 227].

Katz B. — *Démonstration expérimentale d'une réponse non conduite du nerf au sous-seuil de stimulation.* — Proc. roy. soc., 1937, 124 B, 244-276 [60].

KATZ L.-N. et JOCHIM K. — *Observations sur l'innervation des vaisseaux coronaires du chien.* — Amer. J. Physiol., 1939, 126, 395-401 [209].

KEEN W.-W. — *Trois cas heureux de chirurgie cérébrale.* — Amer. J. med. Sci., 1888, 96, 329-357; 452-465 [376].

KELLER A.-D. — *Observations sur la localisation des mécanismes régulateurs de la chaleur dans le bulbe supérieur et le pont.* — Amer. J. Physiol., 1930, 93, 665 [228, 239].

KELLER A.-D. — *Observations sur la localisation dans le tronc cérébral des mécanismes contrôlant la température du corps.* — Amer. J. Med. Sci., 1933, 185, 746-748 [228, 239].

KELLER A.-D. — *Ulcération du tractus digestif du chien à la suite de processus intracraniens.* — Arch. Path., 1936 *a*, 21, 127-164 [240].

KELLER A.-D. — *Protection par la section nerveuse périphérique du tractus gastro-intestinal de l'ulcération survenant à la suite de lésions hypothalamiques, avec observations préliminaires sur l'ulcération dans le tractus gastro-intestinal du chien à la suite de la vagotomie.* — Arch. Path., 1936 *b*, 21, 165-184 [246].

KELLER A.-D. — *Mécanisme thyrotropique hypophysaire essentiel pour la survenue du diabète insipide sous sa forme maximale.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 1937, 36, 787-789 [238].

KELLER A.-D. — *Séparation dans le tronc cérébral des mécanismes de la perte thermique de ceux de la production thermique.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 543-557 [228, 239].

KELLER A.-D. — *Elimination de la pars nervosa sans provocation du diabète insipide.* — Endocrinology, 1942, 30, 408-422 [234, 237, 238, 239].

KELLER A.-D. — (Non publié) [163].

KELLER A.-D. et D'AMOUR Marie-C. — *Ulcération dans le tractus digestif du chien à la suite de l'hypophysectomie.* — Arch. Path., 1936, 21, 185-201. [245].

KELLER A.-D. et HARE W.-K. — *L'hypothalamus et la régulation thermique.* — Proc. Soc. Exp. Biol., N.Y., 1932, 29, 1069-1070 [239, 241].

KELLER A.-D. et HARE W.-K. — *Les faisceaux rubrospinaux chez le singe. Effets de la section expérimentale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1934, 32, 1253-1272 [147, 177].

KELLER A.-D., HARE W.-K. et d'AMOUR Marie-C. — *Ulcération dans le tractus digestif à la suite de lésions expérimentales dans le tronc cérébral.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.-Y., 1933, 30, 772 [243].

KELLER A.-D., NOBLE W. et HAMILTON J.-W. Jr. — *Effets de la séparation anatomique de l'hypophyse de l'hypothalamus chez le chien.* — Amer. J. Physiol., 1936, 117, 467-473 [237].

KELLER A.-D. et STEWART L. — *Le tubercule quadrijumeau supérieur et le réflexe pupillaire à la lumière chez le chat.* — Amer. J. Physiol., 1932, 101, 64 [186].

KELLGREN J.-H. — *Sur la distribution de la douleur naissant des éléments somatiques profonds avec des cartes des aîres douloureuses segmentaires.* — Clin. Sci., 1939, 4, 35-46 [9].

KENNARD Margaret-A. — *Troubles vasomoteurs résultant de lésions corticales* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935 *a*, 33, 537-545 [440, 441].

KENNARD Margaret-A. — *Fibres corticospinales naissant de l'aîre prémotrice du singe telles qu'elles sont démontrées par la méthode de Marchi.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935 *b*, 33, 698-711 [311].

KENNARD Margaret-A. — *L'âge et les autres facteurs dans la restauration motrice à la suite de lésions précentrales chez les singes.* — Amer. J. Physiol., 1936 *a*, 115, 138-146. — *Restauration de fonction chez les petits enfants de singes à la suite des ablations corticales.* — Ibid., 1938, 123, 118 [437].

KENNARD Margaret-A. — *Manifestations vasomotrices par lésions corticales.* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1936 *b*, 155, 714-728 [437].

KENNARD Margaret-A. — *L'influence corticale sur le système nerveux autonome.* — Bumke u. Fœrsters Handb. Neurol., 1937, 2, 476-491 [437, 440].

KENNARD Margaret-A. — *Réorganisation de la fonction motrice dans le cortex cérébral de singes privés des aîres motrices durant la première enfance.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 477-496 [389, 419, 420].

KENNARD Margaret-A. — *Electro-encéphalogrammes de singes décortiqués.* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1943 *a*, 2, 26 [458, 459, 462].

KENNARD Margaret-A., dans : BUCY. — *Le cortex moteur précentral.* — 1943 *b* [437, 440].

KENNARD Margaret-A. — *Revue du striatum*, 1943 *c* (en préparation) [465, 469].

KENNARD Margaret-A. — (Non publié) [454, 458, 459].

KENNARD Margaret-A. et ECTORS L. — *Le mouvement de manège forcé chez les singes à la suite des lésions des lobes frontaux.* — J. neurophysiol., 1938, 1, 45-56 [419, 399, 415].

KENNARD Margaret-A. et FULTON J.-F. — *La signification localisatrice de la spasticité, du réflexe de préhension et des signes de Babinski et de Rossolimo.* — Brain, 1933, 56, 213-225 [399, 415].

KENNARD Margaret-A. et FULTON J.-F. — *Les interrelations corticostriées chez le singe et le chimpanzé.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1942, 21, 228-245 [357, 359].

* KENNARD Margaret-A. et FULTON J.-F. — *L'âge et la réorganisation du système nerveux central.* — J. Mt. Sinai Hosp., 1942, 9, 594-616 [419].

KENNARD Margaret-A. et Mc CULLOCH W.-S. — *Réponse motrice à la stimulation du cortex cérébral en l'absence des aîres 4 et 6 (Macaca mulatta).* — J. Neurophysiol., 1943, 6, 181-189 [378, 419].

* KENNARD Margaret-A. et NIMS L.-F. — *Modifications dans les électro-encéphalogrammes normaux de Macaca mulatta au cours de la croissance.* — J. Neurophysiol., 1942 *a*, 5, 325-333.

KENNARD Margaret-A. et NIMS L.-F. — *Effets sur les électro-encéphalogrammes des lésions du cortex cérébral et des ganglions basaux chez Macaca mulatta.* — J. Neurophysiol., 1942 *b*, 5, 335-348 [461].

KENNARD Margaret-A., SPENCER, SUSAN et FOUNTAIN G., Jr. — *L'hyperactivité chez les singes à la suite de lésions dans les lobes frontaux.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 507-511 [418, 428].

KENNARD Margaret-A., VIETS H.-R. et FULTON J.-F. — *Le syndrome du cortex prémoteur chez l'homme : détériorisation des mouvements habiles, de la préhension forcée, de la spasticité et troubles vasomoteurs.* — Brain, 1934, 57, 69-84 [411].

KENNARD Margaret-A. et WATTS J.-W. — *L'effet de la section du corps calleux sur la performance motrice des singes.* — J. nerv. ment. Dis., 1934, 79, 159-169 [412].

KENNARD Margaret-A. et WILLNER D. — *Résultats des autopsies de soixante-dix singes anthropoïdes.* — Endocrinology, 1941, 28, 967-976 [245].

KENNEDY F. — *La symptomatologie des tumeurs temporosphénoïdales.* — Arch. intern. Med., 1911, 8, 317-350 [353].

KERNIG W. — *Sur la contracture dans l'articulation du genou par la méningite,* — Z. Klin. Med., 1907, 64, 19-69 [98].

KESSLER M. et KENNARD Margaret-A. — *Etudes de la performance motrice après les ablations pariétales chez les singes.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 248-257 [364].

KIRKMAN H. et SEVERINGHAUS A.-F. — *Revue de l'appareil de Golgi.* — 3 parties. Anat. Rec., 1938, 70, 413-431; 557-563; 71, 79-103 [42].

KLEMME R.-H. — *Traitement chirurgical de la dystonie avec rapport d'une centaine de cas.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1942, 21, 596-601 [465].

KLEYNTJENS F. — *Contribution à l'étude des effets d'excitations antidromiques sur l'activité réflexe de la grenouille spinale.* — I. *Action d'une volée d'influx antidromiques sur les processus de sommation centrale.* — Arch. int. Physiol., 1937, 45, 415-443.— II. *Facilitation centrale par influx antidromiques.* — Ibid., 444-453 [64].

KLÜVER H. — *Mécanismes du comportement chez les singes.* — Chicago, Univ. Chicago Press., 1933, XVII, 387 pp. [427]

KLÜVER H. — *Une analyse des effets de l'ablation des lobes occipitaux chez les singes.* — J. Psychol., 1936, 2, 49-51; 1937, 4, 383-401 [338].

KLÜVER H. — *Fonctions visuelles après l'ablation des lobes occipitaux.* — J. Physiol., 1941, 11, 23-45 [338].

KLÜVER H. et BUCY P.-C. — *Une analyse de certains effets de lobectomie temporale bilatérale chez le singe rhesus, se rapportant spécialement à la « cécité psychique ».* — J. Psychol., 1938, 5, 33-54 [349].

KLÜVER H. et BUCY P.-C. — *Analyse préliminaire des fonctions des lobes temporaux chez les singes.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1939, 42, 979-1000 [323].

KÖLLIKER A. — *Traité des tissus de l'homme.* — 6e éd. Leipzig, Engelmann 1896, 2 vol. [279, 280, 310].

KOIKEGAMI H. et IMOGAWA M. — *Sur les fibres et en particulier les fibres extrapyramidales corticales provenant de l'aire 19 a du cortex cérébral des singes.* — Morph. Jb., 1936, 77, 587-604 [269, 316].

KOLOSSOW N.-G. et POLYKARPOWA G.-A.— *Recherches expérimentales et morphologiques sur l'innervation autonome du rectum.* — Z. ges. Anat. I.Z. Anat. Antwgesch., 1935, 104, 716-728 [55].

KRASNOGORSKI N. — *Sur les réflexes conditionnels dans l'enfance.* — Jb. Kinderheilk., 1909, 69, 1-24 [391].

KRASNOGORSKI N. — *Sur le mécanisme fondamental du travail du cortex cérébral chez les enfants.* — Jb. Kinderheilk., 1913, 78, 373-398 [391].

KÜHNE W. — *Les fuseaux musculaires. Contribution à la connaissance du développement des muscles et des fibres nerveuses.* — Wirchows Arch., 1863, 28, 528-538 [151].

KUNTZ A. — *Sur l'innervation du tube digestif.* — J. comp. Neurol., 1913, 23, 173-192 [28].

KUNTZ A. — *Le système nerveux autonome.* — 2e éd. Philadelphie, Lea et Febiger, 1934, 697 pp. [204].

KUNTZ A. — *L'organisation structurale des ganglions mésentériques inférieurs.* — J. comp. Neurol., 1940, 72, 371-382 [203].

KUNTZ A. et HAMILTON J.-W. — *Innervation afférente de la peau.* — Anat. Rec., 1938, 71, 387-400 [3].

KUPALOW P.-S. — (Communication personnelle) [514, 518].

LABATE J.-S. — *Influence de la cocaïne sur les réactions utérines produites par l'adrénaline et la stimulation nerveuse hypogastrique.* — J. Pharmacol., 1941, 72, 370-382 [219].

LAIDLAW A.-E. et KENNARD Margaret-A. — *Effet de l'anesthésie sur l'apport sanguin à l'hypothalamus.* — Amer. J. Physiol., 1940, 129, 650-658 [235].

LAMACQ L. — *Les centres moteurs corticaux du cerveau humain déterminés d'après les effets de l'excitation faradique des hémisphères cérébraux de l'homme.* — Arch. clin. Bordeaux, 1897, 6, 491-524 [376].

LANGE B. — *On se demande si les symptômes qui restent après la destruction du cervelet sont provoqués par la lésion du nerf auditif.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1891, 50, 615-625 [479].

LANGE J. — *Agnosie du doigt et Agraphie (Etude psychopathologique).* — Mschr. Psychiat., Neurol., 1930, 76, 129-188 [372].

LANGLEY J.-N. — *Exposé préliminaire de la disposition du système nerveux sympathique fondé principalement sur les observations de nerfs pilo-moteurs.* — Proc. roy. soc., 1893, 52, 547-556 [28, 194, 195].

LANGLEY J.-N. — *Le sympathique et les autres systèmes de nerfs qui sont en rapport avec lui,* dans : SCHÄFER, *Traité de physiologie,* 1900, 2, 616-696 [194, 195, 198, 202, 203, 212].

LANGLEY J.-N. — *Le système autonome.* — Brain, 1903, 26, 1-26 [28].

LANGLEY J.-N. — *Note sur le centre trophique des fibres afférentes accompagnant les nerfs sympathiques.* — J. Physiol., 1905, 33, XVII-XVIII [194].

LANGLEY J.-N. — *Aperçu des progrès des découvertes au dix-huitième siècle en ce qui concerne le système nerveux autonome.* — J. Physiol., 1916, 50, 225-258 [194].

LANGLEY J.-N. — *Le système nerveux autonome.* — I. Cambridge, W. Heffer et Sons, Ltd., 1921, 80 pp. [194, 438].

LANGLEY J.-N. et ANDERSON H.-K. — *L'innervation des viscères pelviens et des viscères attenants.* — IV. *Les organes génitaux internes.* — J. Physiol., 1895, 19, 122-130 [219].

LANGLEY J.-N. et SHERRINGTON C.-S. — *Sur les sections de la moitié droite du bulbe et de la corde spinale du chien qui fut montré par le Prof. Goltz au Congrès international de médecine de* 1881. — J. Physiol., 1884, 5, VI. [235, 375].

LANGWORTHY O.-R. — *Développement histologique des aîres cérébrales motrices chez de jeunes poussins en corrélation avec leur réaction physiologique à la stimulation électrique.* — Contr. Embryol. Carneg. Inst., 1927, 19, 177-207 [378].

Langworthy O.-R. — *L'aîre frontale du cortex cérébral du chat, sa structure fine et la preuve physiologique qu'elle contrôle le réflexe postural.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1928, 42, 20-65 [426].

Langworthy O.-R. et Kobb L.-C. — *Le contrôle encéphalique du tonus de la musculature de la vessie urinaire.* — Brain, 1933, 56, 371-382 [448].

Langworthy O.-R., Kolb L.-C. et Lewis L.-G. — *Physiologie de la miction.* — Baltimore, Williams et Wilkins, 1940, vii, 232 pp. [127, 130, 219, 448].

Langworthy O.-R. et Richter C.-P. — *L'influence des voies cérébrales efférentes sur le système nerveux sympathique.* — Brain, 1930, 53, 178-193 [443, 444],

Langworthy O.-R. et Richter C.-P. — *Le cortex cérébral moteur du porc-épic.* — J. Psychol., Neurol. Lpz., 1933, 45, 138-142 [444].

Langworthy O.-R. et Tauber E.-S. — *Le contrôle de la réaction pupillaire par le système nerveux central : Revue.* — J. Nerv. ment. Dis., 1937, 462-475. [183].

Lanier L.-H., Carney H.-M. et Wilson W.-D. — *Innervation cutanée, étude expérimentale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 34, 1-60 [5].

Larionow W. — *Sur les centres musicaux du cerveau.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1899, 76, 608-625 [342].

Larsell O. — *Le cervelet de la grenouille.* — J. Comp. Neurol., 1923, 36, 89-112. [472].

Larsell O. — *Le cervelet. Revue et interprétation.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 580-607 [471, 472, 473, 474, 475, 497].

Lashley K.-S. — *Etudes des fonctions cérébrales dans l'acte d'apprendre.* — V. *La conservation des habitudes motrices après la destruction de ce que l'on appelle l'aîre motrice chez les primates.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1924, 12, 249-276 [429].

Lashley K.-S. — *Intimité de la Neurologie et de la Psychologie.* — Proc. Amer. phil. Soc., 1941, 84, 461-470 [337, 426, 499, 508].

Lassek A.-M. — *Le faisceau pyramidal humain.* — I. *Une analyse des fibres et une analyse numérique (avec G. L. Rasmussen).* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1939, 42, 872-876. — II. *Une recherche numérique des cellules de Betz de l'aîre motrice.* — Ibid., 1940, 44, 718-724. — III. *Ordre de grandeur des grandes cellules de l'aîre motrice* (aîre 4). — Ibid., 1941, 45, 964-972. — IV. *Une étude de la maturité des fibres myélinisées des pyramidales.* — J. comp. Neurol., 1942, 76, 217-225. — V. *Changements post-nataux dans les axones des pyramidales.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1942, 47, 422-427. — VI. *Une évaluation du syndrome pyramidal.* — J.S.C. Med. Ass., 1942, 38, 243-245 [311, 312, 396].

Lassek A.-M. — *Le faisceau pyramidal du singe. Numération des cellules de Betz et du faisceau pyramidal.* — J. comp. Neurol., 1941, 74, 193-202 [311, 312, 396].

Lassek A.-M. — *Le faisceau pyramidal. L'effet des lésions corticales pré et post-centrales sur les composants des fibres des pyramides chez le singe.* — J. nerv. ment. Dis., 1942 *a*, 95, 721-729 [311, 312, 396].

Lassek A.-M. — *Le faisceau pyramidal. Etude de la dégénérescence rétrograde chez le singe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1942 *b*, 48, 561-567. [311, 312, 396].

LASSEK A.-M. — *Le faisceau pyramidal. Analyse des fibres et analyse numérique dans des séries de mammifères non digités (ongulés).* — J. comp. Neurol., 1942 *e*, 77, 399-404 [311, 312, 396].

LASSEK A.-M. et RASMUSSEN G.-L. — *Analyse comparée des fibres et analyse numérique du faisceau pyramidal.* — J. comp. Neurol., 1940, 72, 417-428. [311, 312, 396].

LAWRENTJEW B. — *Sur la morphologie du ganglion cervical supérieur.* — Anat. Anz., 1924, 58, 529-539 [23].

LAWRENTJEW B. — *Etudes expérimentales et morphologiques sur la propre construction des systèmes nerveux autonomes.* — IV. *Nouvelles recherches sur la dégénérescence et la régénérescence des synapses.* — Z. Mikr. anat. Forsch., 1934, 35, 71-118 [23, 52, 58].

LEARMONTH J.-R.-A. — *Contribution à la neuro-physiologie de la vessie urinaire chez l'homme.* — Brain, 1931, 54, 127-176 [127, 130, 219].

LEBEDENSKAIA S.-I. et ROSENTHAL J.-S. — *Réactions d'un chien après l'ablation des hémisphères cérébraux.* — Brain, 1935, 58, 412-419 [509].

LEBLANC E. — *Les artères de la région infundibulo-tubérienne.* — Trav. Lab. Anat. Alger, 1926, 14-20 [234].

LEBLANC E. — *Les artères de la fosse interpédonculaire et l'espace perforé postérieur. Rapports des artères et des groupes cellulaires.* — Trav. Lab. Anat. Alger, 1928, 16-28 [234].

LE GALLOIS C.-J.-J. — *Expériences sur le principe de la vie, notamment sur celui des mouvements du cœur, et sur le siège de ce principe; suivies du rapport fait à la première classe de l'Institut sur celles relatives aux mouvements du cœur.* — Paris, D'Hautel, 1812, 2 Ill., XXIV, 364 (2) pp., 1 pl. [160].

LEHMANN J.-E. — *L'effet des modifications du pH sur l'action des fibres nerveuses A de mammifère.* — Amer. J. Physiol., 1937, 128, 600-612 [65].

LENNOX W.-G. — *Science et crises : lumière nouvelle sur l'épilepsie et la migraine.* — New-York, Harper et Brothers, 1941, XIV, 258 pp. [384].

LERI A. — *Parasyndrome cérébelleux par blessure du vermis inférieur.* — Rev. Med., 1916, 35, 555-577 [492].

LERICHE R. — *La chirurgie de la douleur.* — Paris, Masson et Cie, 1937, 428 pp. [28, 213].

LEVI G. et MEYER H. — *La structure des neurones vivants. La question de la préexistence des neurofibrilles.* — Anat. Anz., 1937, 83, 401-422 [40].

LEVIN M. — *Somnolence périodique et faim morbide : un nouveau syndrome.* — Brain, 1936, 59, 494-504 [447].

LEVIN P.-M. — *Agitation et faim marquée chez l'homme.* — Science, 1936 *a*, 84, 463 [447].

LEVIN P.M. — *Les fibres efférentes du lobe frontal du singe, Macaca mulatta.* — J. comp. Neurol., 1936 *b*, 63, 369-419 [269, 311, 313, 315, 419, 460, 465].

LEVIN P.-M. et BRADFORD F.-K. — *L'origine exacte du faisceau corticospinal chez le singe.* — J. comp. Neurol., 1938, 68, 411-422 [308].

LEVINSOHN G. — *Sur les relations du cortex cérébral des singes avec l'évolution des yeux.* — V. Graefes Arch. Ophthal., 1909, 71, 313-378 [189, 418].

LEWIS T. — *Les vaisseaux sanguins de la peau humaine et leurs réponses.* — Londres, Shaw et Sons, Ltd., 1927, XVI, 322 pp. [27].

LEWIS T. — *Le système nociceptif des nerfs et ses réactions.* — Brit. med. J., 1937, 1, 431-435; 491-494 [211].

LEWIS T. — *La Douleur.* — New-York, MACMILLAN C°, 1942 *a*, XIV, 187 pp. [25, 27, 29, 30, 34, 35, 37].

LEWIS T. — *Gonflement des membres humains en réponse à l'immersion dans l'eau froide.* — Clin. Sci., 1942 *b*, 4, 349-360 [34, 35].

LEWIS T. — *Observations sur l'axone réflexe vasculaire dans la peau humaine, tel qu'il se montre dans un cas d'urticaire, avec des remarques sur l'hypothèse du nerf nociceptif.* — Clin. Sci., 1942 *e*, 4, 365-384 [34].

LEWIS T. et KELLGREN J.-H. — *Observations se rapportant à la douleur réfléchie, aux réflexes viscéro-moteurs et autres phénomènes associés.* — Clin. Sci., 1939, 4, 47-71 [203].

LEWIS T. et PICKERING G.-W. — *Vasodilatation dans les membres en réponse au réchauffement du corps; avec démonstration pour les nerfs vasodilatateurs sympathiques chez l'homme.* — Heart, 1931, 16, 33-51 [211, 448].

LEWY F.-H. et KOBRAK H. — *La projection neurale des spires cochléaires sur les centres acoustiques primaires.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 35, 839-852 [343, 349].

LEYTON A.-S.-F. et SHERRINGTON C.-S. — *Observations sur le cortex excitable du chimpanzé, de l'orang-outang et du gorille.* — Quart. J. exp. Physiol., 1917, 11, 135-222 [312, 375, 400, 403].

LHERMITTE J. — *Symptomatologie de l'hémorragie du thalamus.* — Rev. neurol., 1936, 65, 89-93 [273].

LICKLIDER J.-C.-R. et KRYTER K.-D. — *Fréquence et localisation dans le cortex auditif du singe.* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1942, 1, 51 [348].

LIDDELL E.-G.-T. — *Shock spinal et quelques caractéristiques dans l'isolement et l'altération de la corde spinale chez les chats.* — Brain, 1934, 57, 386-400 [119, 138, 139].

LIDDELL E.-G.-T. — *L'influence des lésions expérimentales de la corde spinale sur le réflexe rotulien.* — II. *Lésions chroniques. Avec comme appendice « une note sur le type « spinal » et « décérébré » de réflexe rotulien chez le chat ».* — Brain, 1936, 59, 160-174 [138].

LIDDELL E.-G.-T. — *Différences entre les rigidités expérimentales chez les chats.* — Brain, 1938 *a*, 61, 402-409 [173].

LIDDELL E.-G.-T. — *Observations sur la libération nerveuse.* — Brain, 1938 *b*, 61, 410-414 [173].

LIDDELL E.-G.-T., MATTHES K., OLDBERG E. et RUCH T.-C. — *L'influence de la section du nerf vestibulaire sur la réponse réflexe en flexion d'un seul shock.* — Brain, 1932, 55, 232-238 [139].

LIDDELL E.-G.-T. et PHILLIPS C.-G. — *Lésions expérimentales dans les ganglions basaux du chat.* — Brain, 1940, 63, 264-274 [459].

LIDDEL E.-G.-T. et SHERRINGTON C.-S. — *Rythme du stimulus dans la contraction tétanique réflexe.* — Proc. roy. Soc., 1923 *a*, 95 B, 142-156 [82, 94, 95, 113].

LIDDELL E.-G.-T. et SHERRINGTON C.-S. — *Comparaison entre certaines caractéristiques du réflexe en flexion spinal et du réflexe extenseur décérébré respectivement.* — Proc. roy. Soc., 1923 *b*, 95 B, 299-339 [82, 94, 95, 113].

LIDDELL E.-G.-T. et SHERRINGTON C.-S. — *Type de recrutement des réflexes.* — Proc. roy. soc., 1923 *e*, 95 B, 407-412 [49, 85, 95].

Liddell E.-G.-T. et Sherrington C.-S. — *Réflexes en réponse à l'étirement (réflexes myotatiques).* — Proc. roy. soc., 1924, 96 B, 212-242 [103, 104, 105, 106, 107, 108].

Liddell E.-G.-T. et Sherrington C.-S. — *Observations complémentaires sur les réflexes myotatiques.* — Proc. roy. soc., 1925 *a*, 97B, 267-283 [104, 108].

Liddell E.-G.-T. et Sherrington C.-S. — *Recrutement et quelques autres caractéristiques du réflexe d'inhibition.* — Proc. roy. soc., 1925 *b*, 97 B, 488-518 [85].

Liddell H.-S. — *Psychologie physiologique.* — Ann. Rev. Physiol., 1941, 3' 487-508 [517, 520].

Liddell H.-S. — *L'altération des processus instinctuels par l'intermédiaire de l'influence des réflexes conditionnels.* — Psychosom. Med., 1942, 4, 390-395. [509, 521].

Liddell H.-S. — *Le réflexe conditionnel*, pp. 178-216 dans : Moss, *Psychologie comparée.* — Rev. ed. New-York, Prentice-Hall, Inc., 1942 *b* [508].

Liddell H.-S. et Bayne T.-L. — *Le développement de la « Neurasthénie expérimentale » chez le mouton pendant la formation de réflexes conditionnels difficiles.* — Amer. J. Physiol., 1927, 81, 494 [520].

Liddell H.-S., James W.-T. et Anderson O.-D. — *La physiologie comparée du réflexe moteur conditionnel basée sur les expériences avec le porc, le chien, le mouton, la chèvre et le lapin.* — Comp. Psychol. Monogr., 1934, 11 (nº 1), 89 pp. [515 522, 525].

Light J.-S. et Gantt W.-H. — *Partie essentielle de l'arc réflexe pour l'établissement du réflexe conditionnel.* — J. comp. Psychol., 1936, 21, 19-36 [512].

Lilienthal J.-L., Jr et Otenasek F.-J. — *Respiration anhélante polypnéique décortiquée chez le chat.* — John Hopk. Hosp. Bull., 1937, 61, 101-124. [239].

Lindsley D.-B. et Sassaman W.-H. — *Activité autonome et potentiels cérébraux associés au contrôle « volontaire » des pilomoteurs (M.M. arrectores pilorum).* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 342-349 [444].

Lipmann F. — *Génération métabolique et utilisation de l'énergie du lien phosphate.* — Advances Enzymol., 1941, 1, 99-162 [77].

Lissák K. — *Libération des médiateurs chimiques par la stimulation des nerfs isolés.* — Amer. J. Physiol., 1939, 126, P 564-P 565 [76].

List C.-F. — *Etudes de la sécrétion sudorale chez l'homme.* — Univ. Hosp. Bull. Univ. Mich., 1936, 2, 40-42 [443].

List C.-F. et Peet M.-M. — *Sécrétion sudorale chez l'homme.* — I. *Réponses sudorales chez des personnes normales.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938, 39, 1228-1237. — II. *Distribution anatomique des troubles de transpiration associés aux lésions du système nerveux sympathique.* — Ibid. 40, 27-43. — III. *Observations cliniques sur la transpiration produite par la pilocarpine et le mecholyl.* — Ibid., 269-290. — IV. *Sécrétion sudorale de la face et ses troubles.* — Ibd. 443-470 — V. *Troubles de la sécrétion sudorale avec lésions du pont, du bulbe et de la portion cervicale de la corde.* — Ibid., 1939, 42, 1098-1127 [214].

Livingston W.-K. — *Etudes sur la température de la peau.* — I. *Cas caractérisés par le vasospasme.* — West. J. Surg., 1932, 40, 371-378. — II. *Cas caractérisés par les lésions organiques des artères.* — Ibid., 587-593. — III. *Rapport d'un cas. Thrombose des artères des extrémités, du cerveau, du cœur et du rein avec une discussion générale de la maladie vasculaire.* — Ibid., 1933, 41, 21-25 [213].

LIVINGSTON W.-K. — *Les aspects cliniques de la neurologie viscérale se rapportant spécialement à la chirurgie du système nerveux sympathique.* — Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1935, XII, 254 pp. [204].

LIVINGSTON W.-R. — *Mécanismes de la douleur. Interprétation physiologique de la causalgie et des états qui sont en rapport avec elle.* — The MACMILLAN Company New-York, 1943, 253 pp. [36].

LLOYD D.-P.-C. — *Action inhibitrice centrale directe d'influx conduits dromicalement.* — J. Neurophysiol., 1941 *a*, 4, 184-190 [81, 82, 83, 87, 88].

LLOYD D.-P.-C. — *Le mécanisme spinal du système pyramidal chez les chats.* — J. Neurophysiol., 1941 *b*, 4, 525-546 [396].

* LLOYD D.-P.-C. — *Stimulation des terminaisons nerveuses périphériques par le muscle actif.* — J. Neurophysiol., 1942 *a*, 5, 153-165 [325].

* LLOYD D.-P.-C. — *Médiation de l'activité du réflexe spinal long descendant.* — J. Neurophysiol., 1942 *b*, 5, 435-458 [325].

LLOYD D.-P.-C. — *Action réflexe en rapport avec le type et la source périphérique de la stimulation afférente.* — J. Neurophysiol., 1943 *a*, 6, 111-119 [64, 87, 88].

LLOYD D.-P.-C. — *L'interaction des volées antidromiques et orthodromiques dans un noyau moteur spinal segmentaire.* — J. Neurophysiol., 1943 *b*, 6, 144-151 [88].

LLOYD D.-P.-C. — *Les fibres afférentes conduisant les réflexes myotatiques et leurs connexions centrales.* — Fed. Proc. Amer., Soc. exp. Biol., 1943 *c*, 2, 29-30 [81, 87].

LLOYD D.-P.-C. — *Organisation fonctionnelle de la corde spinale.* — Physiol. Rev. (en préparation) [396].

* LLOYD D.-P.-C. — *Types de neurones contrôlant la transmission des réflexes du membre postérieur ipsilatéral chez le chat.* — J. Neurophysiol., 1943 *d*, (sous presse).

* LLOYD D.-P.-C. — *La conduction et la transmission synaptique de la réponse réflexe à l'étirement chez les chats.* — J. Neurophysiol., 1943 *e* (sous presse).

LŒB J. — *Physiologie comparée du cerveau et psychologie comparée.* — Londres, J. Murray, 1901, XII, 309 pp. [425, 426].

LOWENBACH H. et STAINBROOK E.-J. — *Observations sur les malades mentaux après l'électrochoc.* — Amer. J. Psychiat., 1942, 98, 828-833 [433].

LŒWENTHAL M. et HORSLEY V. — *Sur les rapports entre les centres cérébelleux et les autres centres (à savoir cérébraux et spinaux) avec référence spéciale à l'action des muscles antagonistes.* — Proc. roy. Soc., 1897, 61, 20-25 [482].

LŒWI O. — *Sur la transmission humorale de l'action nerveuse du cœur.* — Pflüg ges. Physiol., 1921, 189, 239-242 [68, 220].

LŒWI O. — *La transmission humorale de l'influx nerveux.* — Harvey Lect., 1933, 218-233 [68].

LONG C.-N.-H. — *Preuves pour et contre le contrôle du métabolisme hydrocarboné par l'hypothalamus.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 486-500 [244].

LONGET F.-A. — *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés.* — Paris, Fortin, Masson et Cie, 1842, 2 vol. [327].

LORENTE DE NÓ R. — *Le cortex cérébral du rat.* — Trab. lab. Invest. biol. Univ. Madr., 1922, 20, 41-78 [285, 287, 288, 298].

LORENTE DE NÓ R. — *Anatomie du huitième nerf.* — III. *Plan général de structure des noyaux cochléaires primaires.* — Laryngoscope, St-Louis, 1933, 43, 327-350 [345].

LORENTE DE NÓ R. — *Etudes sur la structure du cortex cérébral.* — I. *L'aîre entorhinale.* — J. psychol. Neurol., Lpz., 1934 *a*, 45, 381-438 [55, 57, 264, 283, 285, 287, 288, 298, 303, 320].

LORENTE DE NÓ R. — *Etudes sur la structure du cortex cérébral.* — II. *Continuation de l'étude du système d'Ammon.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1934 *b*, 46, 113-177 [300, 320, 336].

LORENTE DE NÓ R. — *La fonction des noyaux acoustiques centraux examinée au moyen des réflexes acoustiques.* — Laryngoscope, St Louis, 1935 *a*, 45, 1-23 [59, 344].

LORENTE DE NÔ R. — *Le retard synaptique des motoneurones.* — Amer. J. Physiol., 1935, 111, 272-282 [59].

LORENTE DE NÓ R. — *La période réfractaire des motoneurones.* — Amer. J. Physiol., 1935 *c*, 111, 283-288 [59].

LORENTE DE NÓ R. — *L'effet d'un influx antidromique sur la réponse du motoneurone.* — Amer. J. Physiol., 1935 *d*, 112, 595-609 [59, 62, 64, 86].

LORENTE DE NÓ R. — *L'excitabilité électrique des motoneurones.* — J. cell. comp. Physiol., 1935 *e*, 7, 47-71 [59].

LORENTE DE NÓ R. — *Facilitation des motoneurones.* — Amer. J. Physiol., 1935 *f*, 113, 505-523 [59].

LORENTE DE NÓ R. — *La sommation des influx transmis aux motoneurones à travers différentes synapses.* — Amer. J. Physiol., 1935 *g*, 113, 524-528 [59, 62, 94].

LORENTE DE NÓ R. — *Limites de variation du retard synaptique de motoneurones.* — J. Neurophysiol., 1938 *a*, 1, 187-194 [55, 60, 62, 76].

LORENTE DE NÓ R. — *Stimulation synaptique de motoneurones en tant que processus local.* — J. Neurophysiol., 1938 *b*, 1, 195-206 [79].

LORENTE DE NÓ R. — *Libération de l'acétylcholine par le ganglion cervical supérieur sympathique et le ganglion noduleux du vague.* — Amer. J. Physiol., 1938 *c*, 121, 331-349 [57, 76].

LOUCKS R.-B. — *Rapport préliminaire d'une technique par la stimulation ou la destruction de tissus au-dessous du tégument interne et l'établissement de réactions conditionnelles avec faradisation du cortex cérébral.* — J. comp. Psychol., 1933, 16, 439-444 [512].

LOUCKS R.-B.-A. — *Techniques pour la stimulation faradique des tissus au-dessous du tégument interne en l'absence de conducteurs pénétrant dans la peau.* — J. comp. Psychol., 1934, 18, 305-313 [382].

LOUCKS R.-B. — *La délimitation expérimentale des éléments neuraux essentiels pour apprendre : tentative pour mettre en état conditionnel les réponses du muscle strié par la faradisation des gyri sigmoïdes.* — J. Psychol., 1935, 1, 5-44 [512, 513].

LUCAS K. — *La contraction du « tout ou rien » de la fibre musculaire squelettique des amphibiens.* — J. Physiol., 1909, 38, 113-133; 39, 207-227 [39].

LUCAS K. — *La conduction de l'influx nerveux.* — Revisé par E. D. Adrian. Londres, Longmans, 1917, XII, 102 pp. [79].

LUCIANI L. — *Sur les localisations sensorielles dans le cortex cérébral.* — Brain, 1884, 7, 145-160 [426].

LUCIANI L. — *Le cervelet. Nouvelle étude de physiologie normale et pathologique.* — Florence, Monnier, 1891, IX, 320 pp. [479, 480, 481, 482, 489].

LUDWIG C. — *Nouvelles recherches sur l'action secondaire des nerfs pour la sécrétion salivaire.* — Z. rat. Med., 1851, n. F. 1, 253-277, 2 pl. [194].

LUMSDEN T. — *Observations sur les centres respiratoires chez le chat.* — J. Physiol., 1923, 57, 153-160; 354-367. — *La régulation de la respiration.* — I. J. Physiol., 1923, 58, 81-91. — II. Ibid., 111-126 [160].

LUYS J. — *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies.* — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1865, 2 vol. [257].

Mac CALLUM W.-G. et CORNELL W.-B. — *Sur le mécanisme de l'exophtalmie.* — Med. News, N.Y., 1904, 85, 732-736 [206].

Mac CALLUM W.-G. et DANDY W. — 1904, voir Mac Callum W.-G. et Cornell W.-B., 1904 [206].

Mc COUCH G.-P. — *Le rapport du faisceau pyramidal au shock spinal.* — Amer. J. Physiol., 1924, 71, 137-152 [138, 140].

Mc CULLOCH W.-S. – *Interaction inter-aîres du cortex cérébral,* dans : BUCY P.-C (1943).

Mc CULLOCH W.-S., GAROL H.-W., BAILEY P. et BONIN G. von. — *L'organisation fonctionnelle du lobe temporal.* — Anat. Rec., 1942, 82, 430 [348].

Mc DONOUGH Florence-K. — *Homéostasie chez le chien sympathectomisé.* — Amer. J. Physiol., 1939, 125, 530-546 [222].

* Mac INTOSH F.-C. — *Libération de l'acétylcholine par le ganglion cervical supérieur perfusé.* — J. Physiol., 1938, 94, 155-169 [69].

Mac LEOD. — *La physiologie en médecine moderne.* — Ed. par P. Bard, 9e éd., St Louis, C.-V. Mosby Co, 1941, XXVI, 1256 pp. [128, 178, 179, 361, 362].

Mc SWINEY B.-A. et ROBSON J.-M. — *L'innervation sympathique de l'estomac,* — III. *L'interaction du vague et des nerfs sympathiques.* — J. Physiol.. 1931, 73, 141-150 [204].

MAGENDIE F. — *Expériences sur les fonctions des racines des nerfs rachidiens.* — J. Physiol., exp. 1822, 2, 276-279. — *Expériences sur les fonctions des racines des nerfs qui naissent de la moelle épinière.* — Ibid., 366-371 [19, 36, 53, 165].

MAGENDIE F. — *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux.* — Paris, Lecaplain, 1841, 2 vol. [183, 327, 454].

MAGNUS R. — *Sur l'ordre de l'évolution à travers le système nerveux central.* — I. Pflüg. Arch. jes. Physiol., 1909, 130, 219-252. — II. Ibid., 253-269 [165].

MAGNUS R. — *Quelles parties des centres nerveux doivent être en règle pour le fonctionnement des réflexes toniques du cou et du labyrinthe qui agissent sur la musculature du corps?* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 159, 224-250 [147, 148, 149, 150].

MAGNUS R. — *Réflexes toniques du cou et du labyrinthe, des muscles du corps chez les singes décérébrés.* — Arch. néerl. Physiol., 1918, 2, 484-488 [170, 173, 412].

MAGNUS R. — *Attitude du corps et réflexe labyrinthique chez les singes.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1922, 193, 396-448 [170, 175, 412].

Magnus R. — *Attitudes du corps.* — Berlin, J. Springer, 1924, xiii, 740 pp. (Bibliographie complète) [107, 109, 112, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 172, 174, 175, 176, 177, 420].

Magnus R. — *Quelques résultats des études de la physiologie de la posture (Cameron Prize Lectures).* — Lancet, 1926, 2, 531-536; 585-588 [165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176].

Magnus R. et Kleyn A. de. — *L'attitude penchée du tonus des muscles des extrémités d'après l'attitude de la tête.* — Pflüg. ges. Physiol., 1912, 145, 455-548 [156, 157, 158, 159, 165].

Magoun H.-W. — *Maintien du réflexe à la lumière après destruction du tubercule quadrijumeau supérieur chez le chat.* — Amer. J. Physiol., 1935, 111, 91-98 [186].

Magoun H.-W. — *Excitabilité de l'hypothalamus après dégénérescence des connexions corticifuges provenant des lobes frontaux.* — Amer. J. Physiol., 1938, 122, 530-532 [160, 161, 228, 336].

* Magoun H.-W. — *Connexions descendantes provenant de l'hypothalamus.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 270-285 [232, 233].

Magoun H.-W., Atlas D., Hare W.-K. et Ranson S.-W. — *La voie afférente du réflexe pupillaire à la lumière chez le singe.* — Brain, 1936, 59, 234-249 [186].

Magoun H.-W., Barris R.-W. et Ranson S.-W. — *Stimulation de l'hypothalamus avec l'instrument stéréotaxique de Horsley-Clarke.* — Anat. Rec., 1932, 52, 24 (suppl.) [243, 244].

Magoun H.-W., Hare W.-K. et Ranson S.-W. — *Stimulation électrique de l'intérieur du cervelet chez le singe.* — Amer. J. Physiol., 1935, 112, 329-339 [487].

Magoun H.-W., Harrison F., Brobeck J.-R. et Ranson S.-W. — *L'activation des mécanismes de perte thermique par le réchauffement local du cerveau.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 101-114 [239].

* Magoun H.-W. et Ranson S.-W. — *Dégénérescence rétrograde des noyaux supra-optiques après section de la tige infundibulaire chez le singe.* — Anat. Rec., 1939, 75, 107-123 [234].

Magoun H.-W., Ranson S.-W. et Fischer C. — *Voies corticifuges pour la mastication, le lèchement et d'autres fonctions motrices chez le chat.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1933, 30, 292-308 [323].

Mahoney W. — (Non publié) [246].

Mahoney W. et Sheehan D. — *L'effet de la thyroïdectomie totale sur le diabète insipide expérimental chez les chiens.* — Amer. J. Physiol., 1935, 112, 250-255 [238].

Mahoney W. et Sheehan D. — *Le mécanisme pituitaire-hypothalamique : occlusion expérimentale de la tige pituitaire.* — Brain, 1936, 59, 61-75 [237].

Malmo R.-B. — *Facteurs d'interférence dans la réponse retardée chez les singes après l'ablation des lobes frontaux.* — J. Neurophysiol., 1942, 5, 295-308 [429, 431].

Mann P.-J.-G. et Quastel. J-H. — *Vitamine B et formation d'acétylcholine dans le cerveau isolé.* — Nature, 1940, 145, 856-857 [76].

Mann P.-J.-G., Tennenbaum M. et Quastel J.-H. — *Sur le mécanisme de la formation de l'acétylcholine dans le cerveau in vitro.* — Biochem. J., 1938, 32, 243-261 [73].

Marcuse F.-L. et Moore A.-U. — *Réflexes conditionnels chez e porc.* — Bull. Canad. Psychol., Ass., 1942, 2, 13-14 [505].

Marey E.-J. — *Des mouvements que certains animaux exécutent pour retomber sur leurs pieds lorsqu'ils sont précipités d'un lieu élevé.* — C. R. Acad. Sci., Paris, 1894, 119, 714-717 [174].

Marie P. — *Existe-t-il dans le cerveau humain des centres innés ou préformés du langage?* — Presse med., 1922, 30, 177-181 [372].

Marie P., Foix C. et Alajouanine T. — *De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (Atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du cervelet, atrophie paléocérébelleuse primitive).* — Rev. neurol., 1922, 38, 849-885 [492].

Marnay A. et Nachmansohn D. — *Cholinestérase dans le muscle strié.* — C. R. Soc. Biol., Paris, 1937, 124, 942-943 [70].

Marnay A. et Nachmansohn D. — *Cholinestérase dans le muscle volontaire de la grenouille.* — J. Physiol., 1937, 89, 359-367 [70].

Marnay A. et Nachmansohn D. — *Cholinestérase dans le muscle volontaire.* — J. Physiol., 1938, 92, 37-47 [70].

Marquis D.-G. — *Effets de l'ablation du cortex visuel chez les mammifères, avec des observations sur la conservation de la discrimination de la lumière chez les chiens.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 558-592 (Excellente bibliographie) [336, 337, 338].

Marquis D.-G. — *Interprétation phylogénétique des fonctions du cortex visuel.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 807-815 [186, 336].

Marquis D.-G. — (Communication personnelle) [508].

Marquis D.-G. et Hilgard E.-R. — *Réponses conditionnelles de la paupière à la lumière chez les chiens après l'ablation du cortex visuel.* — J. comp. Psychol., 1936, 22, 157-178 [337, 338, 514].

Marrazzi A.-S. — *Inhibition adrénergique au niveau des synapses sympathiques* — Amer. J. Physiol., 1939, 127, 738-744 [220].

Marrazzi A.-S. — *L'action inhibitrice centrale de l'adrénaline et des composés en rapport avec elle.* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1943, 2, 33 [220].

* Marrazzi A.-S. — *L'action inhibitrice centrale de l'adrénaline et des composés en rapport avec elle* (en préparation).

Marshall C. — *Lésions des faisceaux pyramidaux chez les chats.* — Proc. Soc exp. Biol., N.Y. 1933, 31, 68-70 [379].

Marshall C. — *Lésions expérimentales du faisceau pyramidal.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1934, 32, 778-796 [379, 393].

Marshall C. — *Lésions expérimentales complémentaires des faisceaux pyramidaux.* — Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 1935, 32, 745-747 [379, 406].

Marshall C. — *Les fonctions des faisceaux pyramidaux.* — Quart. Rev. Biol., 1936, 11, 35-56 (excellente bibliographie) [379, 393].

* Marshall W.-H., Woolsey C.-N. et Bard P. — *Observations sur les mécanismes sensitifs somatiques corticaux du chat et du singe.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 1-24 [362].

Masserman J.-H. — *Les effets de l'amytal sodique et d'autres drogues sur la réactivité de l'hypothalamus du chat.* — Arch. Neurol., Psychiat., Chicago, 1937, 37, 617-628 [236, 241].

Massermann J.-H. — *Est-ce que l'hypothalamus est un centre de l'émotion?* — Psychosom. Med., 1941, 3, 1-25 [248].

Massermann J.-H. — *L'hypothalamus en psychiatrie.* — Amer. J. Psychiat., 1942 *a*, 98, 633-637 [511].

Massermann J.-H. — *Dynamismes psychobiologiques du comportement. Etude expérimentale des névroses et thérapeutique.* — Psychiatry, 1942 *b*, 5, 341-347 [506].

Massermann J.-H. — *Comportement et névroses.* — Chicago, Univ. de Chicago Press, 1943 (sous presse) [520].

Massermann J.-H. et Haertig E.-W. — *L'influence de la stimulation hypothalamique sur l'activité intestinale.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 350-356. [245].

Masten M.-G. et Bunts R.-C. — *Erosions neurogènes et perforations de l'estomac et de l'œsophage dans les lésions cérébrales.* — Arch. intern. Med., 1934, 54, 916-930 [246].

Matthes K. et Ruch T.-C. — *Excitation de shock isolé et inhibition de l'extension contralatérale chez le chat spinal.* — J. Physiol., 1933, 77, 258-270 [103, 107, 113].

Matthews B.-H.-C. — *La réponse d'un organe terminal isolé.* — J. Physiol., 1931 *a*, 71, 64-110 [9, 13, 14].

Matthews B.-H.-C. — *La réponse d'un fuseau musculaire pendant la contraction active d'un muscle.* — J. Physiol., 1931 *b*, 72, 153-174 [9].

Matthews B.-H.-C. — *Terminaisons nerveuses dans le muscle de mammifère.* — J. Physiol., 1933, 78, 1-53 [8, 14, 15].

Mauss T. — *L'organisation fibrillo-architectonique du cortex cérébral des singes anthropomorphes.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1911, 18, 410-467 [308].

Mauthner L. — *Sur la pathologie et la physiologie du sommeil, avec les remarques sur le « Nona ».* — Wien. med. Wschr., 1890, 40, 961; 1001; 1049; 1092; 1144; 1185 [227].

May W. Page. — *L'innervation des sphincters et de la musculature de l'estomac.* — J. Physiol., 1904, 31, 260-271 [445].

Mayer S. Jr. et Heldfond A. — *La fonction du cervelet chez les grenouilles, telle qu'elle est montrée par les expériences d'extirpation.* — J. comp. Neurol., 1936, 64, 523-527 [479].

Meader R.-G. — (Non publié) [337].

Mellus E.-L. — *Dégénérescences expérimentales à la suite de lésions unilatérales du cortex cérébral chez le singe à bonnet (Macacus sinicus).* — Proc. roy. soc., 1895, 58 B, 206-214 [315].

Mellus E.-L. — *Voies motrices dans le cerveau et la corde du singe.* — J. nerv. ment. Dis., 1899, 26, 197-209 [315].

Menzies R. — *Réponses vasomotrices conditionnelles chez les sujets humains.* — J. Psychol., 1937, 4, 75-120 [521, 522].

Messimy R. et Clifton E.-E. — (Non publié) .

Messimy R. et Finan J.-L. — *Les effets chez le singe de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications de l'activité et du mode réactionnel.* — C. R. Soc. Biol., Paris, 1937, 126, 201-203 [273].

MESSIMY R. et FINAN J.-L. — *Les effets chez le singe de l'ablation des lobes préfrontaux. Modifications des réflexes, notamment des réflexes de posture. Modification du système autonome.* — C. R. Soc., Biol., Paris, 1937, 126, 203-206 [273].

METTLER F.-A. — *Connexions du cortex auditif du chat.* — J. comp. Neurol., 1932, 55, 139-183 [345].

METTLER F.-A. — *Connexions de fibres corticifuges du cortex de Macaca mulatta* — a. *La région occipitale.* — J. comp. Neurol., 1935, 61, 221-256. — b. *La région pariétale.* — Ibid. 62, 263-291. — c. *La région frontale.* — Ibid. 61, 509-542. — d. *La région temporale.* — Ibid., 63, 25-47 [269, 313, 314, 408, 446].

METTLER F.-A., ADES H.-W., LIPMAN E. et CULLER E.-A. — *Le système extrapyramidal.* — *Une démonstration expérimentale de la fonction.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1939, 41, 984-995 [458].

METTLER F.-A. et METTLER Cécilia-C. — *Les effets de la lésion striée.* — Brain, 1942, 65, 242-255 [459].

METTLER F.-A., SPINDLER J., METTLER Cécilia et COOMBS J.-D. — *Troubles des fonctions gastro-intestinales après l'ablation localisée de cortex cérébral.* — Arch. Surg., 1936, 32, 618-623 [446].

* METTLER F.-A. et ZIMMERMANN F.-T. — *Exagération du réflexe homolatéral après lésions du tronc cérébral.* — J. comp. Neurol., 1943, 78, 113-128.

MEYER A. — *Les connexions des lobes occipitaux et l'état présent des affections visuelles cérébrales.* — Trans. Ass. Amer. Phys., 1907, 22, 7-16 [332].

MEYERHOF O. — *La signification des oxydations pour la construction musculaire.* — Biol. symposia, 1941, 3, 239-259 [77].

MEYERS R. — *Extinction corticale dans les convulsions (humaines).* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 250-265 [383].

MEYNERT T. — *L'édification du cortex cérébral et ses variations locales avec un corollaire anatomo-pathologique.* — Vjschr. Psychiat., 1867, 1, 77-93; 1868, 2, 88-113; voir également 1867, 1, 125-217; 1868, 1, 381-403. Réimprimé Neuwied, J.H. Heuser, 1872, 68 pp., 4 pl. [279, 280].

MILLER F.-R. — *Réflexes viscéro-moteurs.* — II. Amer. J. Physiol., 1924, 71, 84-89 [160].

MILLER F.-R. — *Réflexes spinaux bulbaires et décérébrés dans le membre antérieur.* — J. Physiol., 1931, 73, 1-24 [112].

MILLER F.-R. — *Réflexes dans la préparation extenseur-triceps du membre antérieur.* — J. Physiol., 1934, 81, 194-217 [112, 114].

MILLER F.-R. — *L'excitabilité du noyau caudé.* — J. Physiol., 1936, 86, 56-57 P [458].

MILLER F.-R. et BANTING F.-G. — *Observations sur les stimulations cérébelleuses.* — Brain, 1922, 45, 104-112 [480, 482, 484].

MILLER F.-R. et LAUGHTON N.-B. — *Les fonctions des noyaux cérébelleux telles qu'elles sont déterminées par la stimulation faradique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1928 *a*, 19, 47-72 [487].

MILLER F.-R. et LAUGHTON N.-B. — *Myogrammes produits par stimulation faradique des noyaux cérébelleux.* — Proc. roy. Soc., 1928 *b*, 103 B, 575-599 [487].

Miller F.-R. et Sherrington C.-S. — *Quelques observations sur le stade bucco-pharyngé du réflexe de déglutition chez le chat.* — Quart. J. exp. Physiol., 1916, 9, 147-186 [159, 160].

Miller F.-R., Stavraky G.-W. et Woonton G.-A. — *Effets de l'ésérine, de l'acétylcholine et de l'atropine sur l'électrocorticogramme.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 131-138 [73].

Miller F.-R. et Waud R.-A. — *Réflexes viscéro-moteurs.* — III. Trans. roy. Soc. Can., 1925 *a*, 19 (sec. 5), 91-93 [98].

Miller F.-R. et Waud R.-A. — *Réflexes viscéro-moteurs.* — IV. Amer. J. Physiol., 1925 *b*, 73, 329-340 [98].

Miller H.-R. — *Régulations autonomes centrales dans l'état de santé et au cours de la maladie, ayant trait spécialement à l'hypothalamus.* — Introduction de J.-F. Fulton. New-York, Grune Stratton, 1942, xx, 430 pp. [228, 437],

Minckler J. — *La morphologie des terminaisons nerveuses de la corde spinale humaine telle qu'elle est vue dans les préparations argentiques noires, avec les évaluations du nombre total par cellule.* — Anat. Rec., 1940, 77, 9-25 [57].

Minckler J. — *Distribution des terminaisons nerveuses (boutons) dans la corde spinale humaine.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1941, 45, 44-55 [57].

* Minckler J. — *Altérations pathologiques dans les rapports de surface et la morphologie au niveau de la synapse humaine.* — Amer. J. Pathol., 1942, 18, 1061, 1103 [57].

Minkowski M. — *Sur la Physiologie de la sphère visuelle.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1911, 141, 171-327 [327].

Minkowski M. — *Recherches expérimentales sur les rapports du cortex cérébral et de la rétine aux centres optiques primaires et en outre au corps géniculé externe.* — Arb. hirnanat. Inst. Zurich, 1913, 7, 255-362 [332].

Minkowski M. — *Sur la physiologie des circonvolutions centrales antérieure et postérieure (avec démonstration d'un singe opéré).* — Neurol. Zbl., 1917, 36, 572-576 [327, 356].

Minkowski M. — *Etudes sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales.* — Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1923, 12, 71-104 [311, 313].

Mitchell S. Weir, Morehouse G.-R. et Keen W.-W. — *Blessures par armes à feu et autres lésions des nerfs.* — Philadelphie, J.B. Lippincott et Cie, 1864, vi, 9-164 pp. [223].

Mohr. — *Communication pour des études neuropathologiques. 4. Hypertrophie (prolifération de nature spongieuse de la moelle?) de l'hypophyse cérébrale et de la pression conditionnée par elle sur la base du cerveau, particulièrement sur les nerfs optiques, le chiasma et la tente du cervelet gauche.* — Wschr. ges. Heilk, 1840, 565-571 [242].

Mommsen J. — *Contribution à la connaissance du tonus musculaire.* — Virchows Arch. 1885, 101, 22-36 [103].

Monakow C. von. — *Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les rapports de la sphère dénommée visuelle aux centres optiques infracorticaux et au nerf optique.* — Arch. Psychiatr. Nervenkr., 1885, 16, 317-352 [268, 356].

MONIZ E. — *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses.* — Paris, Masson et Cie, 1936, 248 pp. [431].

MORGAN L.-O. — *Le corps strié. Etude d'une dégénérescence secondaire à la suite des lésions chez l'homme et de symptômes de dégénérescence aiguë à la suite de lésions expérimentales chez les chats.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1927, 18, 495-549 [456, 459, 469].

MORGAN L.-O. — *Modifications cellulaires dans l'hypothalamus dans les principales psychoses.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 753-773 [248].

MORISON R.-S. et DEMPSEY E.-W. — *Mécanisme de l'augmentation et de la répétition thalamocorticale.* — Amer. J. Physiol., 1943, 138, 297-308 [462].

MORISON R.-S. et RIOCH D. McK. — *L'influence du cerveau antérieur sur un réflexe autonome.* — Amer. J. Physiol., 1937, 120, 257-276 [445].

MORLEY J. — *Douleur abdominale.* — Edinburgh, Livingston, 1931 [204].

* MORSON S. et PHILLIPS G. — *Effets contralatéraux provenant des récepteurs de tension dans le muscle squelettique.* — J. Physiol., 1936, 88, 199-212 [158].

MORUZZI G. — *Contribution à l'électrophysiologie du cortex moteur : facilitation post-décharge et épilepsie corticales.* — Arch. int. Physiol., 1939, 49, 33-100 [73].

MOTT F.-W. — *La fonction sensorio-motrice des circonvolutions centrales du cortex cérébral.* — J. Physiol., 1894, 15, 464-487 [355].

MOTT F.-W. et SHERRINGTON C.-S. — *Expériences sur l'influence des nerfs sensitifs sur le mouvement et la nutrition des membres. Communication préliminaire.* — Proc. roy. soc., 1895, 57, 481-488 [151].

MÜLLER J. — *Sur la physiologie comparée des hallucinations de la vue de l'homme et des animaux suivie d'un essai sur l'évolution des yeux et sur le regard de l'homme.* — Leipzig, Cnobloch, 1826, XXXII, 462 pp. [8].

MULLER L.-R. — *Nerfs de la vie et instincts vitaux. Troisième édition essentielle augmentée du système nerveux végétatif.* — Berlin, J. Springer, 1931, XII, 992 pp. [204, 205, 206].

MUNCIE W. — *Agnosie du doigt (Gerstmann).* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1935, 57, 330-342 [372].

MUNK H. — *Sur la sphère visuelle du cortex cérébral.* — Monatsber. preuss. Akad. Wiss., 1880, 485-507 [319, 328].

MUNK H. — *Sur le fonctionnement du cortex cérébral : travaux rassemblés durant les années* 1877-1880. — Berlin, Hirschwald, 1881, X, 133 pp., 1 pl. [343, 355, 356].

MUSSEN A.-T. — *Recherches expérimentales sur le cervelet.* — Brain, 1927, 50, 313-349. — *Recherches expérimentales sur le cervelet.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1929, 6, 381-423 [477, 483].

* NACHMANSOHN D. — *Sur l'action de la strychnine.* — C. R. Soc. Biol., Paris, 1938, 129, 941-943 [72].

NACHMANSOHN D. — *Cholinestérase dans le système nerveux central.* — Bull. Soc. Chim. biol., Paris, 1939 *a*, 21, 761-796 [70, 71, 72].

NACHMANSOHN D. — *Cholinestérase dans le muscle volontaire.* — J. Physiol., 1939 *b*, 95, 29-35 [70].

NACHMANSOHN D. — *Sur l'inhibition de la cholinestérase.* — C. R. Soc. Biol., Paris, 1939 *c*, 130, 1065-1068 [71, 72].

NACHMANSOHN D. — *Sur les significations physiologiques de la cholinestérase.* — Yale, J. Biol. Med., 1940, 12, 565-589 [73].

NACHMANSOHN D., COX R.-T., COATES C.-W. et MACHADO A.-L. — *Potentiel d'action et activité enzymatique dans l'organe électrique d'Electrophorus electricus (Linné).* — J. Neurophysiol., 1942, 5, 499-515 [75].

NACHMANSOHN D. et MEYERHOF B. — *Rapport entre les modifications électriques pendant l'activité du nerf et la concentration de choline estérase.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 348-361 [73].

NACHMANSOHN D. et STEINBACH H.-B. — *Localisation des enzymes dans les nerfs.* — I. *Dehydrogénase succinique et vitamine* B_1. — J. Neurophysiol., 1942, 5, 109-120 [76].

NACHMANSOHN D., STEINBACH H.-B., MACHADO A.-L. et SPIEGELMAN S. — *Localisation des enzymes dans les nerfs.* — II. *Enzymes respiratoires* (en préparation) [76].

NANCREDE C.-B. — *Deux cas heureux de chirurgie cérébrale.* — (Philadelphie, 1888), 14 pp. Repr. fr. Med. News, Phila., 1888, vol. 53 [376].

NANSEN F. — *La structure et la combinaison des éléments histologiques du système nerveux central.* — Bergens Mus. Aarsb., 1886, 29-214 [20].

NIELSEN J.-M. et FITZGIBBON J.-P. — *Agnosie, apraxie, aphasie : leur valeur dans la localisation cérébrale.* — Los Angeles, Los Angeles Neurol. Soc., 1936, VII, 210 pp. [372].

NONIDEZ J.-F. — *Le réticulum terminal nerveux. Critique.* — I. *Observation sur l'innervation des vaisseaux sanguins.* — Anat. Anz., 1936, 82, 348-366. — II. *Observations sur la thyroïde et le foie.* — Ibid., 1937, 84, 1-13 [53].

NONIDEZ J.-F. — *Etudes sur l'innervation du cœur.* — I. *Distribution des nerfs cardiaques, avec une référence spéciale à l'identification des post-ganglionnaires sympathique et parasympathique.* — Amer. J. Anat., 1939, 65, 361-413 [209].

NOTHNAGEL H. — *Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau.* — Virchows Arch., 1873, 57, 184-227 [355, 453].

OBRADOR S. — *Effet des lésions hypothalamiques sur l'activité électrique du cortex cérébral.* — J. Neurophysiol., 1943, 6, 81-84. [253].

OKELBERRY A.-M. — *Fibres nerveuses efférentes dans les racines lombaires dorsales du chien.* — J. comp. Neurol., 1935, 62, 1-15 [30].

OLDBERG E. — *(Discussion).* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938 *a*, 39, 272-273 [135].

OLDBERG E. — *Les réflexes et le pronostic des lésions transverses de la corde spinale.* — J. Amer. med. Ass., 1938 *b*, 110, 104-106 [135, 465].

O'LEARY J.-L. — *Structure du cortex olfactif primitif de la souris.* — J. comp. Neurol., 1937, 67, 1-31 [285, 299, 310, 320].

O'LEARY J.-L. — *Structure de l'aîre striée du chat.* — J. comp. Neurol., 1941, 75, 131-164 [310].

O'LEARY J.-L. et BISHOP G.-H. — *Le cortex optiquement excitable du lapin.* — J. comp. Neurol., 1938, 68, 423-478 [285].

OLIVER G. et SCHAFER E.-A. — *Sur l'action physiologique des capsules surrénales.* — J. Physiol., 1894, 16, I-IV [220].

ORTON S.-T. — *Les problèmes de la lecture, de l'écriture et du langage chez l'enfant. Présentation de certains types de troubles du développement de la faculté du langage.* — New-York, W.-W. Norton, 1937, 218 pp. [350].

OSTERTAG B. — *Division et caractéristiques du développement cérébral.* — Berlin, Fisher, 1936 [491, 497].

PAGE I.-H. — *Etudes sur le mécanisme de l'hypertension artérielle.* — J. Amer. med. Ass., 1942, 120, 757-762 [246].

* PAGE I.-H., HELMER O.-M., KOHLSTAEDT K.-G., KEMPF G.-F., CORCORAN A.-C. et TAYLOR R.-D. — *Rapport sur les progrès des recherches concernant le traitement expérimental de l'hypertension avec des extraits de rein.* — Ann. intern. Med., 1943, 18, 29-42 [30, 31, 44].

PAGE I.-H. et SWEET J.-E. — *L'effet de l'hypophysectomie sur la pression artérielle de chiens à hypertension expérimentale.* — Amer. J. Physiol., 1937, 120, 238-245 [246].

PAGET S. — *Sur des cas de faim et de soif vorace à la suite de lésion ou de maladie du cerveau.* — Trans. Clin. Soc., Londres, 1897, 30, 113-119 [445, 447].

PANIZZA B. — *Observations sur le nerf auditif.* — G. I. R. Ist. lomb., 1885, 7, 237-252 [328, 341].

PAPEZ J.-W. — *Connexions réciproques du C. strié et du pallidum dans le cerveau de Pithecus (Macacus) rhesus.* — J. comp. Neurol., 1938, 69, 329-349 [464].

PAPEZ J.-W. — *Résumé des connexions de fibres des ganglions basaux entre elles et avec les autres portions du cerveau.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1942, 21, 21-68 [456].

PAPEZ J.-W., HERTZMANN J. et RUNDLES R.-W. — *Athétose et déficience pallidale.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938, 40, 789-799 [463].

PAPEZ J.-W. et RUNDLES W. — *Le faisceau trijumeau dorsal et le noyau du centre médian de Luys.* — J. nerv. ment. Dis., 1937, 85, 505-519 [259].

PAPEZ J.-W. et STATLER W.-A. — *Connexions du noyau rouge.* — Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 1940, 44, 776-791 [260].

PARKER G.-H. — *Le système nerveux élémentaire.* — Philadelphie, Lippincott, 1919, 229 pp. [1].

PARKER G.-H. — *Que sont les neurofibrilles?* — Amer. Nat., 1929, 43, 97-117 [40].

PARSONS J.-H. — *Sur la dilatation de la pupille par stimulation du cortex cérébral.* — J. Physiol., 1901, 26, 366-379 [444].

PATTON H.-D. et RUCH T.-C. — *Localisation thalamique et corticale du goût chez le singe et le chimpanzé* (en préparation) [243, 373].

PAVLOV I.-P. — *Mécanisme musculaire de l'ouverture des coquilles. Essai et question sur l'ensemble de la physiologie nerveuse et musculaire.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1885, 37, 6-31 [81].

PAVLOV I.-P. — *Le travail des glandes digestives.* — Traduit par W.-H. Thompson. Philadelphie, J.-B. Lippincott C°, 1902, XII, 196 pp. [499, 500].

PAVLOV I.-P. — *Les réflexes conditionnels. Recherche sur l'activité physiologique du cortex cérébral.* — Traduit par G.-V. Anrep, Londres. Oxford Univ. Press., 1927, XVI, 430 pp. [430, 447, 504, 505, 522, 523].

PAVLOV I.-P. — *Conférences sur les réflexes conditionnels.* — Traduit par W.H. Gantt, intr. par W.B. Cannon, Londres, Martin Lawrence, et New-York International Publ. C°, 1928, 414 pp. [430, 500, 501, 514, 522, 523].

PAVLOV I.-P. — *Les réflexes conditionnels et la psychiatrie.* — Traduit par W.H. Gantt. New-York, International Publ. C°, 1941, 199 pp [523, 524].

PEELE T.-L. — *Cytoarchitecture d'aîres pariétales individuelles chez le singe (Macaca mulatta) et la distribution des fibres efférentes.* — J. comp. Neurol., 1942, 77, 693-737 [309, 311, 397].

PENFIELD W.-G. — *Altérations de l'appareil de Golgi dans les cellules nerveuses.* — Brain, 1920, 43, 290-305 [41].

PENFIELD W.-G. — *Epilepsie autonome diencéphalique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1929, 22, 358-374 [253].

PENFIELD W.-G. et BOLDREY E. — *Représentation somatique motrice et sensitive dans le cortex cérébral de l'homme telle qu'elle est étudiée par la stimulation électrique.* — Brain, 1937, 60, 389-443 [358, 376, 380, 402, 403, 405].

PENFIELD W. et ERICKSON T.-C. — *Epilepsie et localisation cérébrale. Etude du mécanisme du traitement et de la prévention des crises épileptiques.* — Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1941, x, 623 pp. [351, 373, 412].

PENFIELD W.-G. et EVANS J. — *Le lobe frontal chez l'homme : étude clinique des ablations maxima.* — Brain, 1935, 58, 115-133 [427].

PENFIELD W.-G., EVANS J.-P. et MAC MILLAN J.-A. — *Voies visuelles chez l'homme avec référence particulière à la représentation maculaire.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1935, 33, 816-834 [333].

PENFIELD W.-C. et GAGE L. — *Localisation cérébrale des manifestations épileptiques.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 593-613 [351].

PENNINGTON L.-A. — *Le comportement localisateur auditif du rat blanc en rapport avec la fonction cérébrale.* — J. genet. Psychol., 1935, 46, 264-283 [349].

PENNINGTON L.-A. — *La fonction du cerveau dans la localisation auditive.* — II. *L'effet de l'opération corticale sur l'action d'apprendre primitive.* — J. comp. Neurol., 1937 *a*, 66, 415-442 [344, 349].

PENNINGTON L.-A. — *La fonction du cerveau dans la localisation auditive.* — III. *Solution postopératoire d'un problème d'audition spatiale.* — J. comp. Neurol., 1937 *b*, 67, 33-48 [344, 349].

PERITZ G. — *Deux cas de coups de feu au cerveau avec lésions du tact, astéréognosie, troubles trophiques et élévations de la pression sanguine hémilatérale.* — Neurol. Zbl., 1915, 34, 140-144 [440].

PETERS Charlotte-H.-Compilatrice. — *Bibliographie de la littérature se rapportant au développement embryologique, à la structure et aux fonctions de l'hypothalamus.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 875-942 [228].

PETIT F., POURFOUR DU. — *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux.* — Mem. Acad. Sci., Paris, 1727, 1-19 [193, 207].

PFEIFFER R.-A. — *Pathologie des voies auditives et de la sphère auditive corticale.* — Bumke u. Fœrsters Handb. Neurol., 1936, 6, 533-626 [346].

PFLÜGER E. — *Recherches critiques et expérimentales sur la théorie des nerfs inhibiteurs,* pp. 1-52. Dans : *Recherches du Laboratoire de physiologie de Bonn.* — Berlin, Hirschwald, 1865 (voir aussi Arch. Anat. Physiol., 1859, 26, 13-29) [81].

PHALEN G.-S. et DAVENPORT H.-A. — *Bulbes terminaux péricellulaires dans le système nerveux central des vertébrés.* — J. comp. Neurol., 1937, 68, 67-82 [56].

PHILIPPSON M. — *L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux.* — Trav. Lab. Inst. Physiol., Inst. Solvay, 1905, 7 (pt. II), 1-208.

PHILLIPS G. — *Réflexes myotatiques dans le muscle sympathectomisé.* — Proc. roy. soc., 1932, 110 B, 412-430 [109].

PICKFORD Mary. — *L'effet inhibiteur de l'acétylcholine sur l'élimination urinaire d'eau chez le chien et sa transmission pituitaire.* — J. Physiol., 1939, 95, 226-243 [234].

PINKSTON J.-O., BARD P. et RIOCH D. McK. — *Les réponses aux modifications de la température ambiante après l'ablation de portions du cerveau antérieur.* Amer. J. Physiol., 1934, 109, 515-531 [241, 441].

PINKSTON J.-O. et RIOCH D. McK. — *L'influence du cortex cérébral sur la circulation périphérique.* — Amer. J. Physiol., 1938,121, 49-54 [392, 441, 442].

PI-SUÑER J. et FULTON J.-F. — *Observations sur la sommation temporelle et sur l'inhibition du réflexe extenseur croisé avant et après la déafférentation.* — Amer. J. Physiol., 1927, 81, 503-504; Ibid., 1929, 88, 458-467 [149].

PI-SUÑER J. et FULTON J.-F. — *L'influence des nerfs proprioceptifs des membres postérieurs sur la posture et les membres antérieurs chez les chats décérébrés.* — Amer. J. Physiol., 1928, 83, 548-553 [124, 154].

PITTS R.-F. — *Le centre respiratoire et ses voies descendantes.* — J. comp. Neurol., 1940, 72, 605-625 [161, 162].

PITTS R.-F. — *La différenciation des centres respiratoires.* — Amer. J. Physiol., 1941, 134, 192-201 [161, 162].

PITTS R.-F. — *Excitation et inhibition des neurones moteurs phréniques.* — J. Neurophysiol., 1942 *a*, 5, 75-88 [162].

PITTS R.-F. — *La fonction de composants de complexe respiratoire.* — J. Neurophysiol., 1942 *b*, 5, 403-413 [160, 161, 162].

PITTS R.-F. et BRONK D.-W. — *Cycle d'excitabilité du système neuronique hypothalamus-sympathique.* — Amer. J. Physiol., 1942, 135, 504-522 [236, 237].

PITTS R.-F., LARRABEE M.-G. et BRONK D.-W. — *Une analyse du contrôle cardiovasculaire hypothalamique.* — Amer. J. Physiol., 1941, 134, 359-383 [236].

PITTS R.-F., MAGOUN H.-W. et RANSON S.-W. — *Localisation des centres respiratoires bulbaires chez le chat.* — Amer. J. Physiol., 1939 *a*, 126, 673-688 [161].

PITTS R.-F., MAGOUN H.-W. et RANSON S.-W. — *Interrelations des centres respiratoires chez le chat.* — Amer. J. Physiol., 1939 *b*, 126, 689-707 [161].

* PITTS R.-F., MAGOUN H.-W. et RANSON S.-W. — *L'origine de la rythmicité respiratoire.* — Amer. J. Physiol., 1939 *c*, 127, 654-670 [161, 162].

POCHIN E.-E. — *Le mécanisme de la rétraction de la paupière dans la maladie de Graves.* — Clin. Sci., 1939, 4, 90-101 [206].

POLLOCK L.-J. et DAVIS L.-E. — *Etudes sur la décérébration.* — I. *Une méthode de décérébration.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1923, 10, 391-398 [148].

POLLOCK L.-J. et DAVIS L.-E. — *Etudes sur la décérébration.* — IV. *Réflexes intégrés du tronc cérébral.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1927, 17, 18-27 [149].

POLLOCK L.-J. et DAVIS L.-E. — *Etudes sur la décérébration.* — V. *Les activités toniques d'un animal décérébré en dehors des réflexes du cou et du labyrinthe.* — Amer. J. Physiol., 1930 *a*, 92, 625-629 [148].

Pollock L.-J. et Davis L.-E. — *Les activités réflexes d'un animal décérébré.* — J. comp. Neurol., 1930 *b*, 50, 377-411 [149].

Polyak S. — *Les systèmes principaux de fibres afférentes du cortex cérébral chez les primates.* — Berkeley, Cal., Univ. Cal., Press., 1932, xiv, 370 pp. [269, 309, 313, 315, 345, 356, 455, 460].

Polyak S. — *Contribution à la représentation cérébrale de la rétine.* — J. comp. Neurol., 1933, 57, 541-617 [328].

Polyak S. — *Projection de la rétine sur le cortex cérébral basée sur les expériences avec des singes.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 335-557 [332].

Polyak S.-L. — *La rétine.* — Chicago, Univ. of Chicago Press, 1941, vii, 596 pp. [329, 330, 335].

Porter E.-L. et Hart V.-W. — *Contractions réflexes de caractère du tout ou rien chez le chat spinal.* — Amer. J. Physiol., 1923, 66, 391-403 [43].

Pratt F.-H. — *L'excitation d'aîres microscopiques : une électrode capillaire non polarisable.* — Amer. J. Physiol., 1917 *a*, 43, 159-168 [39].

Pratt F.-H. — *Le principe du tout ou riendans la réponse graduée du muscle squelettique.* — Amer. J. Physiol., 1917 *b*, 44, 517-542 [39].

Prinzmetal M. et Wilson C. — *La nature de la résistance périphérique dans l'hypertension artérielle se rapportant spécialement au système vasomoteur.* — J. clin. Invest., 1936, 15, 63-83 [246].

Prosser C.-L. et Hunter W.-S. — *L'extinction des réponses de saisissement et des réflexes spinaux chez le rat blanc.* — Amer. J. Physiol., 1936, 117, 609-618 [509].

Putnam T.-J. — *Traitement de l'athétose et de la dystonie par section des faisceaux moteurs extrapyramidaux.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1933, 29, 504-521 [464].

Putnam T.-J. — *Discussion du mémoire de Penfield, Evans et Mac Millan,* 1934. — Trans. Amer. Neurol. Ass., 1934, pp. 45-47 [335].

Putnam T.-J. — *Traitement de la paralysie agitante unilatérale par section du faisceau pyramidal latéral.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1940, 44, 950-976 [458].

Putnam T.-J. et Liebman S. — *Représentation corticale de la macula lutea se rapportant spécialement à la théorie de la représentation bilatérale.* — Arch. Ophtal., Chicago, 1942, 28, 415-443 [335].

Rademaker G.-G.-J. — *La signification du noyau rouge et du reste du cerveau moyen pour le tonus musculaire, l'attitude du corps et les réflexes labyrinthiques.* — Berlin, J. Springer, 1926, 340 pp. [147, 148, 178].

Rademaker G.-G.-J. — *La station debout.* — Berlin, J. Springer, 1931, viii, 476 pp. [109, 178, 179, 356, 484].

Rademaker G.-G.-J. — *Physiologie expérimentale du tronc cérébral (à l'exception des fonctions végétatives).* — Bumke u. Fœrsters Handb. Neurol., 1937, 2, 187-234 [165, 167, 174, 480, 489].

Ramón y Cajal. — *Sur la structure de l'écorce cérébrale de quelques mammifères.* — La cellule, 1891, 7, 125-176; voir aussi : *Nouvelle conception de l'histologie des centres nerveux.* — Rev. Cienc. Med., Barcelone, 1892, 18, 361-376 [279, 280].

Ramón y Cajal S. — *Etudes sur le cortex cérébral de l'homme.* — Traduit par J. Belser, Leipzig, J.A. Barth, 5 hefte, 1900-06 [280, 285, 287, 288, 289, 298, 299, 301, 320, 343, 454].

Ramón y Cajal S. — *Une méthode brillante de coloration sélective du reticulum protoplasmique pratiquée sur les divers organes nerveux.* — Trab. Lab. Invest. biol Univ. Madr., 1903, 2, 129-221 [55, 57].

Ramón y Cajal S. — *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés.* — Paris, Maloine, 1909-11, 2 t. [268, 283, 285, 308, 313, 315].

Ramón y Cajal S. — *Dégénérescence et régénération du système nerveux.* — Traduit par R.M May. Londres, Oxford Univ. Press., 1928, 2 vol. [42].

Ramón y Cajal S. — *Neurone du reticulum? — Les preuves objectives de l'unité anatomique de la cellule nerveuse.* — Arch. Neurobiol. Psicol. Madr., 1933, 13, 217-291, 579-646. — Traduct. française : *Les preuves objectives de l'unité anatomique des cellules nerveuses.* — Trab. Lab. Invest. biol. Univ. Madr., 1934, 29, 1-137. — Traduct. allemande : *L'étude du Neurone.* — Bumke u Fœrsters Handb. Neurol., 1935, I, 887-994 [54].

Ranson W.-B.-A. — *Un cas illustrant la kinesthésie.* — Brain, 1892, 15, 437-442 [357].

Ranson S.-W. — *Fibres nerveuses non myélinisées dans les nerfs spinaux.* — Amer. J. Anat., 1911, 12, 67-87 [22].

Ranson S.-W. — *La structure des ganglions spinaux et des nerfs spinaux.* — J. comp. Neurol., 1912, 22, 159-175 [20, 25].

Ranson S.-W. — *Rigidité causée par lésions pyramidales chez le chat.* — J. comp. Neurol., 1932, 55, 91-97 [393].

* Ranson S.-W. — *Somnolence causée par les lésions hypothalamiques chez le singe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1939, 41, 1-23 [252].

* Ranson S.-W. — *Régulation de la température du corps.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 342-399 [239].

* Ranson S.-W. et Berry C. — *Observations sur les singes porteurs de lésions bila térales du globus pallidus.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1941, 46, 504-508 [358].

Ranson S.-W. et Billingsley P.-R. — *Réactions vasomotrices provoquées par la stimulation du plancher du quatrième ventricule. — Etudes des arcs réflexes vaso-moteurs.* — III. Amer. J. Physiol., 1916, 41, 85-90 [163].

Ranson S.-W. et Billingsley P.-R. — *Le ganglion cervical supérieur et la portion cervicale du tronc sympathique.* — J. comp. Neurol., 1918, 29, 313-358. — *Le tronc sympathique thoracique, les rami-communicantes et les nerfs splanchniques chez le chat.* — Ibid., 405-439. — *Une analyse expérimentale du tronc sympathique et du grand nerf splanchnique chez le chat.* — Ibid., 441-456 [198].

Ranson S.-W., Fischer C. et Ingram W.-R. — *Régulation hypothalamique de la température chez le singe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 445-466 [241].

Ranson S.-W. et Hinsey J.-C. — *Le réflexe extenseur croisé dans le muscle déafférenté, après transection du tronc cérébral à différents niveaux.* — J. comp. Neurol., 1929, 48, 393-414 [149].

Ranson S.-W. et Magoun H.-W. — *L'hypothalamus.* — Ergebn. Physiol., 1939, 41, 56-163 [228, 236].

Ranson S.-W., Muir J.-C. et Zeiss F.-R. — *Tonus extenseur après les lésions de la corde spinale chez le chat.* — J. comp. Neurol., 1932, 54, 13-33 [138, 141].

Ranson S.-W. et Ranson M. — *Fibres pallidofuges chez le singe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1939, 42, 1059-1067 [456].

Ranson S.-W. et Ranson S.-W. Jr. — *Fibres efférentes du corps strié.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1942, 21, 69-76 [259].

* Ranson S.-W., Ranson S.-W. Jr. et Ranson M. — *Connexions de fibres du corps strié telles qu'on les voit dans les préparations de Marchi.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1941 *a*, 46, 230-249 [456].

*Ranson S.-W., Ranson S.-W. Jr. et Ranson M. — *Corps strié et thalamus d'un singe partiellement décortiqué.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1941 *b*, 46, 402-415 [456].

Ranvier L. — *De quelques faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés.* — Arch. Physiol. norm. path., 1874 *a*, 6, 1-15 [42, 109].

Ranvier L. — *Note sur les vaisseaux sanguins et la circulation dans les muscles rouges.* — Arch. Physiol. norm. path., 1874 *b*, 6, 446-450 [109].

Rasdolsky J. — *Sur la terminaison des systèmes de la motricité extraspinale dans la moelle épinière.* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1923, 86, 361-374 [23].

* Rasdolsky J. — I. *Contributions à l'architecture de la substance grise de la moelle épinière (avec la mise à contribution d'une nouvelle méthode de coloration des fibres nerveuses collatérales).* — Virchows Arch., 1925, 257, 356-363 [22].

Rasmussen A.-T. — *Innervation de l'hypophyse.* — Endocrinology, 1938, 23, 263-278 [234].

Rasmussen A.-T. — *La glande pituitaire*, pp. 619-637 dans : *Encyclopédie de Médecine, chirurgie et spécialités.* — Philadelphie, F.A. Davis C°, 1939 [229].

Rasmussen A.-T. — *Effets de l'hypophysectomie et de la résection de la tige hypophysaire sur les noyaux hypothalamiques des animaux et de l'homme.* — Res. Publ. Ass. Nerv. Dis., 1940, 20, 245-269 [229].

Rasmussen T.A. et Gardner W.-J. — *Effets de la résection de la tige hypophysaire sur l'hypophyse et l'hypothalamus de l'homme.* — Endocrinology, 1940, 27, 219-226 [246].

Razran G.-H.-S. — *Réponses conditionnelles chez les animaux autres que les chiens. Une revue critique quantitative et du comportement des études expérimentales.* — Psychol. Bull., 1933, 30, 261-324 [522].

Reid J. — *Une recherche expérimentale concernant la fonction des VIII*es *paires nerveuses ou celles du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal.* — Edimb. med. surg. J., 1838, 49, 109-176 [207].

Reil J.-C. — *Sur les particularités du système ganglionnaire et son comportement par rapport au système cérébral.* — Dtsch. Arch. Physiol., 1807, 7, 189-254 [194].

Remak Robert. — *Observationes anatomicae et microscopicae systematis nervosis structura.* — Berlin, 1838, 30 pp. [194].

Rendall S.-M. — *Les atrophies réflexes et musculaires de l'arthrite déformante de l'articulation de la hanche.* — Practitioner, 1928, 121, 121-130 [101].

RENSHAW B. — *L'activité dans les voies réflexes spinales les plus simples.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 373-387 [59].

RENSHAW B. — *Influence de la décharge des motoneurones sur l'excitation des motoneurones de voisinage.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 167-183 [83, 87, 88].

RENSHAW B. — *Décharges réflexes dans les branches du nerf crural.* — J. Neurophysiol., 1942, 5, 477-498 [87].

RENSHAW B. et THERMAN P.-O. — *Excitation des axones intraspinaux de mammifères par les influx nerveux dans les axones adjacents.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, 93-105 [31].

REYNOLDS S.-R.-M. — *Physiologie de l'utérus et corrélations cliniques.* — Avant Propos de G.W. Corner et R.T. Frank. New-York, P.B. Hœber Inc., 1939, xx, 447 pp. [219].

REZENDE N. DE. — *Expériences sur la greffe de nerf cadavérique et de suture à la « glu » de nerfs périphériques sectionnés.* — N.Y. St J., Med., 1942, 42, 2124-2128 [43].

RICHTER C.-P. — *Le réflexe de préhension chez le singe nouveau-né.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1931, 26, 784-790 [414].

RICHTER C.-P. — *La glande pituitaire en rapport avec l'échange d'eau.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1938, 17, 392-409 [237].

RICHTER C.-P. et BARTEMEIER L.-H. — *Rigidité décérébrée du paresseux.* — Brain, 1926, 49, 207-225 [149].

RICHTER C.-P. et HINES Marion. — *Production expérimentale du réflexe de préhension chez les singes adultes par lésions des lobes frontaux.* — Amer. J. Physiol., 1932, 101, 87-88 [399, 410, 412].

RICHTER C.-P. et HINES Marion. — *La production du réflexe de préhension chez les macaques adultes par les lésions expérimentales du lobe frontal.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 211-224 [399, 410, 412].

RICHTER C.-P. et HINES Marion. — *Activité générale accrue produite par les lésions préfrontales et striées chez les singes.* — Trans. Amer. neurol. Ass., 1937, pp. 107-109. Brain 1938, 61, 1-16 [459].

RIDDOCH G. — *Dissociation des perceptions visuelles due aux lésions occipitales, se rapportant spécialement à l'appréciation du mouvement.* — Brain, 1917 *a*, 40, 15-57 [339].

RIDDOCH G. — *Les fonctions réflexes de la corde spinale complètement sectionnée chez l'homme, par comparaison avec celles associées à des lésions moins graves.* — Brain, 1917 *b*, 40, 264-402 [133].

RIDDOCH G. — *Désorientation visuelle dans les hémi-champs homonymes.* — Brain, 1935, 58, 376-382 [339].

RIDDOCH G. et CRITCHLEY M. — *La physiopathologie de la douleur d'origine centrale.* — Rev. Neurol., 1937, 68, 77-104 [271].

RIGHETTI R. — *Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des gliomes cérébraux et à l'anatomie de la voie optique centrale.* — Riv. Patol. nerv. ment., 1903, 8, 241-267. — II. *Examen histologique du néoplasme.* — 289-312 [227].

RILEY H.-A. — *Le cervelet de mammifère. Une étude comparée de l'arbre de vie et du type folié.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1929, 6, 37-192 [481].

RILEY H.-A. — *Le contrôle par le système nerveux central des mouvements oculaires et les troubles de ce mécanisme.* — Arch. Ophthalm., Chicago, 1930, 4, 640-661, 885-910 [190].

RIOCH D. McK. — *Neurophysiologie du corps strié et du globus pallidus.* — Psychiatry, 1940, 3, 119-139 [454].

RIOCH D. McK et BRENNER C. — *Expériences sur le striatum et le rhinencéphale.* — J. comp. Neurol., 1938, 68, 491-507 [323, 458, 460, 468].

RIOCH D. McK, WISLOCKI G.-B. et O'LEARY J.-L. — *Un précis de terminologie préoptique, hypothalamique et hypophysaire, avec atlas.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 3-30 [228, 234].

RIOCH, JANET McK. — *Le mécanisme neural de la mastication.* — Amer. J. Physiol., 1934, 108, 168-176 [323].

RIVERS W.-H.-R. et HEAD H. — *Une expérience humaine de section nerveuse.* — Brain, 1908, 31, 323-340 [25].

ROBERTS Ff. — *L'excitabilité du bulbe anémique.* — J. Physiol., 1925, 59, 460-465 [160].

ROBERTSON D. Argyll. — *Sur des séries intéressantes de symptômes oculaires dans un cas de maladie spinale avec des remarques sur l'action de la belladone sur l'iris, etc.* — Edimb. med. J., 1869 *a*, 14, 696-708 (Réimprimé Med. Classics, 1937, 1, 851-868) [183].

ROBERTSON D. Argyll. — *Quatre cas de myosis spinal, avec des remarques sur l'action de la lumière sur la pupille* — Edimb. med. J., 1869 *b*, 15, 487-493 (Réimprimé Med. classics, 1937, 1, 869-876) [183].

ROKITANSKY C. von. — *Traité d'anatomie pathologique.* — Vienna, Braumüller et Seidal, 1842-6, 3 vol. [227].

ROLANDO L. — *Recherches sur la structure vraie du cerveau de l'homme et de l'animal et sur la fonction du système nerveux.* — Sassari, Stamperia Privilegiata, 1809, XIV, 98 pp., 3 pl. [145, 471, 495].

ROMBERG M.-H. — *Livre des maladies nerveuses de l'homme.* — 2e éd., Berlin Duncker, 1851, XIV, 244 pp. (Premier exposé de l'ataxie locomotrice) [151].

ROOT W.-S. — *La vessie urinaire*, pp. 1127-1131 dans Mac LEOD, *La physiologie en médecine moderne*, 9e éd., 1941 [127].

* ROSE J.-E. et WOOLSEY C.-N. — *Modifications potentielles dans le cerveau olfactif produites par la stimulation électrique du bulbe olfactif.* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1943, 2, 42.

ROSE M. — *Cytoarchitectonie et myéloarchitectonie du cortex cérébral.* — Bumke u. Foersters. Handb. Neurol., 1935, 1, 588-778 [303, 304, 305].

ROSENBLUETH A. — *La transmission des influx nerveux sympathiques.* — Physiol. Rev., 1937, 17, 514-537 [68].

ROSS J.-P. — *Sélection de cas de mégacolon pour la sympathectomie.* — Proc. R. Soc. Med., 1939, 32, 1148-1149 [218].

ROSSI G. — *Sur un rapport fonctionnel du cervelet avec la zone motrice du cortex cérébral.* — Arch. Fisiol., 1913, 11, 258-264 [485, 490].

ROSSI G. — *Sur les rapports de l'asymétrie tonique et de l'asymétrie motrice provoqués par une lésion cérébelleuse unilatérale.* — Arch. Fisiol., 1925, 23, 1-19 [485].

Rossolimo. — *Sur la symptomatologie et le traitement chirurgical d'un de nos propres cas de kyste cérébral.* — Dtschr. Z. Nervenheilk., 1895, 6, 76-94 [417, 418, 423].

Rothmann M. — *L'excitabilité de la région des extrémités du cortex cérébral après l'exclusion des voies cérébrospinales.* — Z. Klin. Med., 1902, 44, 183 217 [378].

Rothmann M. — *Sur la valeur physiologique des voies corticospinales (Pyramidales). En conséquence une contribution à la question de la sensibilité électrique et de la fonction de la région des extrémités des membres du cortex cérébral.* — Arch. Anat. Physiol. (Physiol. Abt), 1907, 31, 217-275 [378, 429].

Roussy G. — *La couche optique (étude anatomique, physiologique et clinique), le syndrome thalamique.* — Thèse, Paris, 1907, 349 pp. [271].

Ruch T.-C. — *Localisation corticale de la sensibilité somatique. L'effet des lésions précentrale, postcentrale et pariétale postérieure sur la performance des singes dressés à discriminer des poids.* — Res. Publ. Ass. nerv. Dis., 1935, 15, 289-330 [363, 364].

Ruch T.-C. — *Démonstrations du caractère non-segmentaire des réflexes spinaux d'après une analyse des effets en direction céphalique de la transection spinale (Phénomène de Schiff-Sherrington).* — Amer. J. Physiol., 1936, 114, 457-467 [119, 124, 364, 366].

Ruch T.-C. — *La corde spinale et l'action réflexe.* — Ann. Rev. Physiol., 1942, 4, 359-374 [138].

Ruch T.-C., Blum M. et Brobeck J. — *Troubles du goût provenant de lésions thalamiques chez les singes.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, P 433-P 436 [242].

Ruch T.-C., Fulton J.-F. et German W.-J. — *Discrimination sensitive chez le singe, le chimpanzé et l'homme après lésions du lobe pariétal.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938, 39, 919-937 [370].

Ruch T.-C. et Kasdon S.-C. — *Fonctions discriminatives du cortex somatosensitif chez le chimpanzé.* — I. *Gyrus postcentral.* — II. *Lobule pariétal postérieur.* — III. *Lobectomie pariétale* (en préparation) [363, 366].

Ruch T.-C. et Shenkin H.-A. — *Le rapport de l'aire 13 de la surface orbitaire des lobes frontaux avec l'hyperactivité et l'hyperphagie chez les singes* (en préparation) [427, 428].

Ruch T.-C. et Watts J.-W. — *Modifications réciproques de l'activité réflexe des membres antérieurs produits par le « block au froid » postbrachial de la corde spinale.* — Amer. J. Physiol., 1934, 110, 362-375 [119, 125].

Ruffini A. — *Sur la terminaison nerveuse des fuseaux musculaires et sur leur signification physiologique.* — C. R. Acad. Lincei, 1892 (sér. 5), 1re, 2e éd. sem. 31-38 (voir aussi traduction française, Arch. ital., Biol., 1893, 18, 106-114 et polémique de Ruffini. Anat. Anz., 1894, 9, 80-88) [8, 151].

Ruffini A. — *Sur l'anatomie fine des fuseaux neuromusculaires du chat et sur leur signification physiologique.* — J. Physiol., 1898, 23, 190-208 [8].

Rundles R.-W. et Papez J.-W. — *Dégénérescence des fibres et des cellules à la suite de la lobectomie temporale chez le singe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1938, 68, 267-296.

Rylander G. — *Modifications de la personnalité après les opérations sur les lobes frontaux. Etude clinique de 32 cas.* — Copenhague, E. Munksgaard, 1939, 327 pp. [426, 427, 433].

Sachs E. — *Sur la structure et le rapport fonctionnel du thalamus optique.* — Brain, 1909, 32, 95-186 [271].

Sachs E. et Fincher E.-F. — *Observations anatomiques et physiologiques sur les lésions dans les noyaux cérébelleux du Macacus rhesus (Rapport préliminaire).* — Brain, 1927, 50, 350-356 [487].

Sager O. — *Recherches sur la somatotopie sensitive dans le thalamus des singes, étudiées par la méthode de la dégénérescence rétrograde.* — Harlem, E.F. Bohn, 1933, 139 pp. [262].

Sager O. — *Etude anatomique du système nerveux d'un chien auquel on a extirpé deux hémisphères cérébraux et le cervelet. Quelques considérations physiologiques.* — Haarlem, E.-F. Bohn, 1935, 68 pp. [270, 489].

Sahs A.-L. et Fulton J.-F. — *Réflexes somatiques et autonomes chez les singes spinaux.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 258-268 [131].

Sakuma S. — *Sur les rapports des fibres des aîres 7a et 7b. Sur quelques considérations spéciales des voies corticales extrapyramidales chez les singes.* — Z. Mikr. Anat. Forsch., 1937, 42, 70-80 [269, 314].

Sanders F.-K. — *La réparation de larges brèches dans les nerfs périphériques.* — Brain, 1942, 65, 281-337 [43].

Sassa K. et Sherrington C.-S. — *Sur le myogramme du réflexe des fléchisseurs provoqué par un seul shock d'ouverture.* — Proc. roy. soc., 1921, 92 B, 108-117 [91].

Schadewald M. — *Effets de la section des nerfs trochléaires et abducens sur les bulbes terminaux autour des cellules des noyaux correspondants.* — J. comp. Neurol., 1942, 77, 739-746 [55].

Schäfer E.-A. — *Expériences sur l'excitation électrique de l'aîre visuelle du cortex cérébral chez le singe.* — Brain, 1888 *a*, 11, 1-6 [328].

Schäfer E.-A. — *Sur les fonctions des lobes temporal et occipital; réponse au Dr Ferrier.* — Brain, 1888 *b*, 11, 145-165 [328, 404].

Schäfer E.-A. — *Sur les fonctions sensitives alléguées du cortex moteur du cerveau.* — J. Physio., 1898, 23, 310-314 [355].

Schäfer E.-A. — *Le cortex cérébral, dans* Schäfer : *Traité de Physiologie*, 1900, 2, 697-782 [195].

Schaltenbrand G. — *Evolution normale et réactions de position chez les enfants.* — Dtsch. Z. Nervenheilk., 1925, 87, 23-59 [165].

Scharrer E. — *Neurosécrétion.* — I. *Le noyau préopticus du fondulus hetero, clitus.* — L.J. comp. Neurol., 1941, 74, 81-92. — II. *Cellules neurosécrétrices du système nerveux central des blattes.* — Ibid., 93-108 [234].

Scharrer E. et Scharrer Berta. — *Sur les cellules nerveuses glandulaires et l'organe neurosécréteur chez les invertébrés et les vertébrés.* — Biol. Rev., 1937, 12, 186-216 [229].

Scharrer E. et Scharrer Berta. — *Cellules sécrétoires à l'intérieur de l'hypothalamus.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 170-194 [229, 234, 239].

Shick W. — *Modifications réflexes après lésion du faisceau pyramidal chez le macaque, le gibbon et le chimpanzé.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1933, 30, 501-513 [417].

Schiff J.-M. — *Traité de physiologie humaine.* — Lahr, Schauenburg, 1858, xiv, 424 pp. [119].

SCHIFF J.-M. — *Recherches sur les fonctions motrices du cerveau.* — Arch. exp. Path. Pharmak., 1875, 3, 171-179 (Traduit par F. Borel, d'après *Les Lésions sur le système nerveux encéphalique,* Florence, 1873) [355, 435].

SCHILDER P. — *Localisation de l'image du corps (modèle postural du corps).* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1934, 13, 466-484 [372].

SCHLOSBERG H. — *Etude du réflexe patellaire conditionnel.* — J. exp. Psychol., 1928, II, 468-494 [515, 516].

SHOEN R. — *La réaction de support.* — I. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1926, 214, 21-47. — II. *Analyse graphique sur les membres antérieurs du chat.* — Ibid., 48-102 [167].

SCHRADER M.-E. — *Sur la Physiologie du cerveau de l'oiseau.* — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1889, 44, 175-238 [337].

SCHRÖDER P. — *Les circonvolutions frontales antérieures à la suite des lésions des voies pyramidales et de la sclérose latérale amyotrophique.* — Mschr. Psychiat. Neurol., 1914, 35, 1-25 [311].

SCHUSTER P. — *Contributions à la pathologie du thalamus opticus.* — IV. *Troubles moteurs, main thalamique, mouvements mimiques et affectifs, troubles dysarthriques, fonctions végétatives, parésies du regard, rapports avec les fonctions psychiques.* — Arch. Psychiat. Nervenkr., 1937, 106, 201-233 [463, 465].

SCHWAB O. — *Sur la réaction de support (Magnus) chez l'homme (En même temps contribution à la conception des soi-disant réflexes de posture).* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1927, 108, 585-593 [167, 492].

SCHWAB S.-I. — *Modifications de la personnalité dans les tumeurs du lobe frontal.* — Brain, 1927, 50, 480-487 [167, 492].

SCHWARTZ H.-G. — *Activité réflexe à l'intérieur du système nerveux sympathique.* — Amer. J. Physiol., 1934, 109, 593-604 [28, 203].

SCHWARTZ H.-G. — *Effet des lésions expérimentales du cortex sur le réflexe « psychogalvanique » chez le chat.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 308-320 [392, 443, 451].

SCHWEITZER A. et WRIGHT S. — *L'action anti-strychnine de l'acétylcholine, de la prostigmine et des substances en rapport avec elles et de la stimulation centrale du vague.* — J. Physiol., 1937 *a*, 90, 310-329 [73].

SCHWEITZER A. et WRIGHT S. — *Action de l'ésérine et des composés en rapport avec elle, et de l'acétylcholine sur le système nerveux central.* — J. Physiol., 1937 *b*, 89, 165-197 [73].

SCHWEITZER A. et WRIGHT S. — *Action des composés de l'hordenine sur le système nerveux central.* — J. Physiol., 1938, 92, 422-438 [73].

SCIAMANNA E. — *Gli avversari delle localizzazioni cerebrale.* — Arch. Psichiat., Torino. 1882, 3, 209-215 [376].

SCOTT J.-M.-D. et ROBERTS Ff. — *Localisation du centre vaso-moteur.* — J. Physiol., 1923, 58, 168-174 [160].

SEMON F. et HORSLEY V. — *Une recherche expérimentale de l'innervation motrice centrale du larynx.* — Philos. Trans., 1890, 181 B, 187-211 [401].

* SHANKLIN W.-M. — *Sur la présence des cellules nerveuses dans la neurohypophyse du chien.* — J. Anat. Lond., 1943, 77, 241-242 [234].

SHEEHAN D. — *La station cellulaire du corpuscule de Vater-Pacini du tissu rétropéritonéal. Une voie afférente périphérique du sympathique.* — Brain, 1932, 55, 493-498 [11, 99].

SHEEHAN D. — *L'apport nerveux afférent du mésentère et sa signification dans l'étiologie de la douleur abdominale.* — J. Anat., Loud., 1933 *a*, 67, 233-249 [11].

SHEEHAN D. — *La signification clinique des terminaisons nerveuses dans le mésentère.* — Lancet, 1933 *b*, 1, 409-410 [11].

SHEEHAN D. — *L'effet de la stimulation corticale sur les mouvements gastriques chez le singe.* — J. Physiol., 1934, 83, 177-184 [446].

SHEEHAN D. — *Quelques problèmes concernant les racines nerveuses spinales dorsales.* — Yale J. Biol. Med., 1935, 7, 425-440 [23, 24, 28].

SHEEHAN D. — *Découverte du système nerveux autonome.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 35, 1081-1115 [195, 207].

SHEEHAN D. — *L'hypothalamus et la régulation gastrointestinale.* — Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 1940, 20, 589-616 [245].

SHEEHAN D. — *Le système nerveux autonome.* — Ann. Rev. Physiol., 1941 *a*, 3, 399-448 [199].

SHEEHAN D. — *Contingents autonomes spinaux chez l'homme et le singe.* — J. comp. Neurol., 1941 *b*, 75, 341-370 [199].

SHEEHAN D. — *Le système nerveux autonome avant Gaskell.* — New England. J. Med., 1941 *c*, 224, 457-460 [199].

* SHEEHAN D. — *Rapport de l'hypothalamus avec le gros intestin.* — Amer. J. Dig. Dis., 1942, 9, 361-363 [245].

SHEEHAN D. — (Non publié) [207, 208, 212].

SHEEHAN D. et LABATE J.-S. — *Effet de la nicotine sur les réponses utérines à la stimulation nerveuse hypogastrique.* — Amer. J. Physiol., 1942, 137, 456-458 [205].

SHEEHAN D. et LABATE J.-S. — *Effet de l'atropine sur les réponses utérines à la stimulation nerveuse hypogastrique.* — Amer. J. Physiol., 1943 (sous presse) [219].

SHEEHAN D. et MARRAZZI A.-S. — *Contingent préganglionnaire sympathique aux membres des singes.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 68-79 [212].

* SHEEHAN D. MULHOLLAND J.-H. et SHAFIROFF B. — *Anatomie chirurgicale du sinus nerveux carotidien.* — Anat. Rec., 1941, 80, 431-442.

SHEEHAN D. et PICK J. — *Les rami communicantes chez le singe rhesus.* — J. Anat. Lond., 1943, 77, 125-139 [198, 200, 201].

SHEININ J.-J. — *Sur les changements de dimension, de forme, et de distribution de la substance basophile dans le neurocytosome après la fixation avec différents liquides.* — Anat. Rec., 1932, 52, 83-95 [40].

SHERRINGTON C.-S. — *Note sur le réflexe rotulien et la corrélation d'action des muscles antagonistes.* — Proc. roy. Soc., 1893 *a*, 52, 556-564 [83, 114, 115].

SHERRINGTON C.-S. — *Expériences dans l'examen de la distribution périphérique des fibres des racines postérieures de quelques nerfs spinaux.* — Philos. Trans., 1893 *b*, 184 B, 641-763 [31, 114].

SHERRINGTON C.-S. — *Sur la constitution anatomique des nerfs des muscles squelettiques; avec des remarques sur les fibres récurrentes dans la racine nerveuse spinale ventrale.* — J. Physiol., 1894, 17, 211-258 [8, 149].

SHERRINGTON C.-S. — *Sur l'innervation réciproque des muscles antagonistes. — Troisième note.* — Proc. roy. soc., 1896, 60, 414-417. (Cette note décrit la « rigidité décérébrée », mais le terme lui-même n'est pas employé).

SHERRINGTON C.-S. — *Note supplémentaire sur les nerfs sensitifs des muscles.* — Proc. roy. soc., 1897, 61, 247-249 [8, 114, 145].

SHERRINGTON C.-S. — *Expériences dans l'examen de la distribution périphérique des fibres des racines postérieures de quelques nerfs spinaux.* — II. *(Croonian Lectures).* — Philos. Trans., 1898 *a*, 190 B, 45-186. (Introduit le terme de « rigidité décérébrée » décrite pour la première fois en 1896; le manuscrit fut soumis le 12 novembre 1896, et le paragraphe (pp. 128-186) où l'on discutait la rigidité décérébrée et son inhibition par la stimulation cérébelleuse antérieure (p. 174) fut donnée à la Conférence Croonian en avril 1897) [31, 32, 103, 119, 139, 145, 163, 482].

SHERRINGTON C.-S. — *Rigidité décérébrée et coordination réflexe des mouvements.* — J. Physiol., 1898 *b*, 22, 319-332 [103, 125, 145, 147, 149, 150, 159, 163, 235].

SHERRINGTON C.-S. — *Sur l'animal spinal.* — Lpool. med. chir. Trans., 1899-82, 1-31 [53].

SHERRINGTON C.-S. — *Expériences sur la valeur des facteurs vasculaires et viscéraux pour la genèse de l'émotion.* — Proc. roy. soc., 1900 *a*, 66, 390-403 [132, 518, 519, 520].

SHERRINGTON C.-S. — *La corde spinale*, dans : SCHÄFER. *Traite de Physiologie*, 1900 *b*, 2, 782-883 [53].

SHERRINGTON C.-S. — *Les parties du cerveau au-dessous du cortex cérébral, c'est-à-dire le bulbe, le pont, le cervelet, les tubercules quadrijumeaux et la région du thalamus* dans : SCHÄFER : *Traité de Physiologie*, 1900 *c*, 2, 884-919 [125, 186, 480, 482].

SHERRINGTON C.-S. — *Corrélation des réflexes et le principe de la voie commune.* — Brit. Ass. Rep., 1904, 728-741 [40, 95].

SHERRINGTON C.-S. — *L'action intégrative du système nerveux (Silliman Memorial Lectures).* — Londres, Constable et Co, Ltd., 1906 *a*, XVI, 412 pp. [2, 91, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 138, 165].

SHERRINGTON C.-S. — *Observations sur le réflexe de grattage chez le chien spinal* — J. Physiol., 1906 *b*, 34, 1-50 [53, 72, 113, 165].

SHERRINGTON C.-S. — *Sur le système proprioceptif, spécialement sous son aspect réflexe.* — Brain, 1907 *a*, 29, 467-482 [8, 153].

SHERRINGTON C.-S. — *Sur l'innervation réciproque des muscles antagonistes.*— Dixième note, Proc. roy. soc., 1907 *b*, 79 B, 337-349 [88].

SHERRINGTON C.-S. — *Sur le tonus plastique et les réflexes proprioceptifs.* — Quart.J. exp. Physiol., 1909, 2, 109-156 [153, 154].

SHERRINGTON C.-S. — *Réflexe de flexion du membre, réflexe d'extension croisée. Réflexe de la marche au pas et de la station debout.* — J. Physiol., 1910, 40, 28-121 [149, 165].

SHERRINGTON C.-S. — *Réflexe d'inhibition comme facteur de la coordination des mouvements et des postures.* — Quart. J. exp. Physiol., 1913, 6, 251-310 [115].

SHERRINGTON C.-S. — *Activité posturale du muscle et du nerf.* — Brain, 1915, 38, 191-234 [88, 103, 104, 151].

SHERRINGTON C.-S. — *Réflexes que l'on peut provoquer chez le chat en partant des vibrisses du museau et des mâchoires.* — J. Physiol., 1917, 51, 401-431 [150].

SHERRINGTON C.-S. — *Observations sur le rôle sensoriel de l'apport nerveux proprioceptif des muscles oculaires extrinsèques.* — Brain, 1918, 41, 332-343 [419].

SHERRINGTON C.-S. — *Réflexes de shock d'ouverture et réponse-contraction (supramaximale) du nerf-muscle de mammifère à d'uniques stimuli de shock.* — Proc. roy. soc., 1921, 92 B, 245-258 [93].

SHERRINGTON C.-S. — *Notes sur la température après transection spinale avec quelques observations sur le frissonnement.* — J. Physiol., 1924 *a*, 58, 405-424 [241].

SHERRINGTON C.-S. — *Problèmes de la réceptivité musculaire.* — Nature, 1924 *b*, 113-732; 892-894; 924-932 [108].

SHERRINGTON C.-S. — *Remarques sur quelques aspects d'inhibition réflexe.* — Proc. roy. soc., 1925, 97 B, 519-545 [43].

SHERRINGTON C.-S. — *Conduite quantitative de la contraction dans les niveaux de coordination les plus bas (Hughlings Jackson Lectures).* — Brain, 1931, 54, 1-28 [53].

SHOCK N.-W. et HASTINGS A.-B. — *Etudes de l'équilibre acide-base du sang.* — III. *Variation de l'équilibre acide-base du sang chez les individus normaux.* — J. Biol. chem., 1934, 104, 585-600 [384].

SIMMONS H.-T. et SHEEHAN D. — *Enquête sur la « rechute » à la suite de la sympathectomie.* — Lancet, 1937, 233, 788-791 [211].

SIMMONS H.-T. et SHEEHAN D. — *Les causes de rechute faisant suite à la sympathectomie du bras.* — Brit. J. Surg., 1939, 27, 234-255 [211].

SJÖQVIST O — *Décharge hypothalamique et son rapport avec l'épilepsie. Avec le compte-rendu d'un cas de rage simulée chez un homme avec vérification chirurgicale.* — Acta. chir. Scand., 1941, 85, 235-247 [253].

SJÖQVIST O. et WEINSTEIN E.-A. — *L'effet de la section du lemniscus médial sur les fonctions proprioceptives chez les chimpanzés et les singes.* — J. Neurophysiol., 1942, 5, 69-74 [369].

SMITH G. ELLIOTT. — *Un nouvel aperçu topographique du cortex cérébral humain, étant un compte-rendu des aîres corticales anatomiquement distinctes et leur rapport aux sillons cérébraux.* — J. Anat. Physiol., 1907, 41, 237-254 [258, 279, 303].

SMITH G. ELLIOTT. — *Quelques problèmes en rapport avec l'évolution du cerveau. Arris and Gale Lectures.* — Lancet, 1910, 1, 1-6; 147-153, 221-227 [258].

SMITH H.-W. — *Physiologie de la circulation rénale.* — Harvey Lect., 1940, 35, 166-222 [210, 211].

SMITH K.-U.— *Les effets postopératoires de l'ablation du cortex strié sur certaines. réactions non apprises, contrôlées visuellement chez le chat.* — J. Genet. Psychol., 1937 *a*, 50, 137-156 [337].

SMITH K.-U. — *Discrimination visuelle chez le chat.* — V. *Les effets opératoires de l'ablation du cortex strié sur l'intensité de la discrimination.* — J. Genet. Psychol., 1937 *b*, 51, 329-369 [337].

SMITH K.-U., KAPPAUF W.-E. et BOJAR S. — *Les fonctions du cortex visuel dans le nystagmus optique à différentes vitesses de mouvements dans le champ visuel.* — J. gen. Psychol., 1940, 22, 341-357 [338].

SMITH P.-E. — *Les incapacités causées par l'hypophysectomie et leur réparation* — J. Amer. med. Ass., 1927, 88, 158-161 [242, 251].

SMITH W.-K. — *L'étendue et la structure du cortex cérébral électriquement excitable dans le lobe frontal du chien.* — J. comp. Neurol., 1935, 62, 421-442 [426].

SMITH W.-K. — *Réponses oculaires provoquées par la stimulation électrique du cortex cérébral.* — Anat. Rec., 1936, 64 (suppl.), 45 [402, 427].

SMITH W.-K. — *La représentation des mouvements respiratoires dans le cortex cérébral.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 55-68 [401].

SMITH W.-K. — *Vocalisation et autres réponses provoquées par l'excitation de la région cingularis chez le singe.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, P 451-P 452 [323].

SMITHWICK R.-H. — *Sympathectomie dorsale modifiée pour spasme vasculaire (Maladie de Raynaud) de l'extrémité supérieure. Exposé préliminaire.* — Ann. surg., 1936, 104, 339-350 [212, 213, 214].

SMITHWICK R.-H. — *La valeur de la sympathectomie dans le traitement de la maladie vasculaire.* — New. Eng. J. Med., 1937, 216, 141-150 [214].

SMITHWICK R.-H., FREEMAN N.-E. et WHITE J.-C. — *Effet de l'épinéphrine sur l'extrémité humaine sympathectomisée. Une cause additionnelle de l'échec des opérations pour maladie de Raynaud.* — Arch. Surg., Chicago, 1934, 29, 759-767 [213].

SNIDER R.-S. — *Altérations qui se produisent dans les terminaisons moussues du cervelet à la suite de la transection du brachium pontis* — J. comp. Neurol., 1936, 64, 417-435 [58].

SŒMMERING S.-T. — *Du cerveau et de la moelle.* — Mainz., P.A. Winkopp., 1788, XIV, 116 pp. [279].

SŒMMERING S.-T. — *Leçons sur le cerveau et les nerfs.* — Frankfurt a M., Varentrapp et Wenner, 1800 [456].

SPALLANZANI L. — *Opera sopra la reproduzioni animali.* — Modena, 1768 [126].

SPENCE K.-W. et FULTON J.-F. — *Les effets de la lobectomie occipitale sur la vision chez le chimpanzé.* — Brain, 1936, 59, 35-50 [338, 420].

SPIEGEL E.-A. — *Les centres des systèmes nerveux autonomes.* — Berlin, Springer, 1928, 174 pp. [437, 447].

SPIEGEL E.-A. — *Labyrinthe et cortex. L'électroencéphalogramme du cortex dans la stimulation du labyrinthe.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1934, 31, 469-482 [345, 349, 350].

SPIEGEL E.-A. — *Etude comparée des potentiels thalamique, cérébral et cérébelleux.* — Amer. J. Physiologie, 1937, 118, 569-579 [361].

* SPIEGEL E.-A., WESTON K. et OPPENHEIMER M.-J. — *Foyers post moteurs influençant le tractus gastro-intestinal et leurs voies descendantes.* — J. Neuropath. exp. Neurol., 1943, 2, 45-53 [445-446].

STARLINGER J. — *La transection des deux pyramides chez le chien.* — Neurol. Zbl., 1895, 14, 390-394 [508].

STARLINGER J. — *La transection des deux pyramides chez le chien.* — Jb. Psychiat. Neurol., 1897, 15, 1-42 [393].

STAVRAKY G.-W. — *Réponse des vaisseaux sanguins cérébraux à la stimulation électrique du thalamus et des régions hypothalamiques.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1936, 35, 1002-1028 [271].

STEIN S.-A.-W. — *De thalamo et origine nervi optici in homine et animalibus vertebralis.* — Copenhague, Trier, 1834, 66 pp., 12 pl [257].

STENVERS H.-V. — *Sur les fonctions du cervelet.* — Psychiat. Neurol. Bl. Anat., 1921, 25, 237-247 [497].

STEVENS S. et DAVIS H. — *L'audition et sa psychologie.* — New-York, J. Wiley et fils, 1938 XIV, 489 pp.

STÖHR P. Jr. — *Observations et remarques sur l'extension du système nerveux végétatif.* — Z. ges. Anat. I.Z. Anat. Entwgesch., 1935, 104, 133-158 [53, 214].

STORY M.-H., CORBIN K.-B. et HINSEY J.-C. — *Autres observations sur les composants de la racine dorsale.* — Proc. soc. exp. Biol., N.Y., 1936, 35, 309-311 [28].

STRICKER S. — *Recherches sur l'origine des vaisseaux nerveux de l'ischiadus.* — S.B. Akad. Wiss. Wien (Math. Nat. Kl., Abt. 3), 1876, 74, 173-185 [28, 32, 36].

STRICKER S. — *Recherches sur les centres nerveux vasculaires dans le cerveau et la moelle.* — Med. Jb., 1886, 1, 1-19 [437].

SUGAR O. — *La dégénérescence non centrifuge des nerfs périphériques coupés.* — J Neurophysiol., 1938, 1, 7-15 [42].

SUGAR O. et GERARD R.-W. — *Régénération de la corde spinale chez le rat.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 1-19 [42].

SUNDERLAND S. — *Les projections du cortex cérébral sur le pont et le cervelet chez le singe macaque.* — J. Anat. Lond. 1940, 74, 201-226, 1 pl. [309, 313, 314].

SUTHERLAND G.-F. — *Réflexes conditionnels salivaires chez le porc.* — Amer. J. Physiol., 1939, 126, 640 [505, 506].

SWANN H.-G. — *La fonction du cerveau dans l'olfaction.* — II. *Les résultats de la destruction des éléments olfactifs et d'autres éléments nerveux par la discrimination des odeurs.* — J. comp. Neurol., 1934, 59, 175-201 [323].

SWEDENBORG E. — *Œconomia regni animalis.* — Londres. Chauguion, 1740, 388, 8 pp. (Voir aussi RAMSTRÖM, O.M. *Swedenborg considérant le cortex cérébral comme étant le siège de l'activité psychique.* — Trans. int. Swedenborg Congr., 1930, 56-70 [453].

SWINYARD C.-A. — *L'innervation des glandes surrénales.* — Anat. Rec., 1937, 68, 417-426 [200].

SWITZER St.-C.-A. — *Caractéristiques d'anticipation et d'inhibition des réactions conditionnelles retardées.* — J. exp. Psychol., 1934, 17, 603-620 [522].

TALAAT M. — *Influx afférents dans les nerfs fournissant la vessie urinaire.* — J. Physiol., 1937, 89, 1-13 [128].

TALBERT G.-A. — *De l'excitation corticale chez le chien courant librement,* d'après J.-R. EWALD. — Arch. Anat. Physiol., Lpz., (Physiol. Abt.), 1900, 24, 195-208 (Trad. Philad. med. J., 1899, 4, 1024-1029; voir science, 1941, 94, 187-188) [375, 382].

TALBOT S.-A. et MARSHALL W.-H. — *Etudes physiologiques sur les mécanismes neuraux de localisation visuelle et de discrimination.* — Amer. J. Ophthalm., 1941, 24, 1255-1264 [332, 336].

TEAGUE R.-S. et RANSON S.-W. — *Le rôle de l'hypothalamus antérieur dans la régulation de la température.* — Amer. J. Physiol., 1936, 117, 562-570 [240].

TELFORD E.-D. — *La technique de la sympathectomie.* — Brit. J. Surg., 1935, 23, 448-450 [212].

TEN CATE J. et VAN HERK A.-W.-H. — *Recherches sur les chiens après extirpation du néopallium.* — Arch. néerl. Physiol., 1933, 18, 337-386 [484].

TERGAST P. — *Sur les relations du nerf et du muscle.* — Arch. Mikr. Anat., 1873, 9, 36-46 [39, 45, 46].

* THERMAN P.-O. — *Transmission des influx à travers le noyau de Burdach.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 153-166.

THIELE F.-H. — *Sur les rapports efférents du thalamus optique et du noyau de Deiters avec la corde spinale, avec référence spéciale à l'influx cérébelleux du Dr. Hughlings Jackson et à la genèse de la rigidité décérébrée de Ord et Sherrington.* — J. Physiol., 1905, 32, 358-384 [147].

THOMPSON W.-G. et BROWN SANGER. — *Le centre pour la vision, recherche à l'intérieur des lobes occipitaux du chien, du chat et du singe.* — Loomis Lab. New-York, 1890, 1, 13-37 [328].

THOMSON H. CAMPBELL. — *Le travail de Sir Charles Bell en rapport avec la neurologie moderne.* — Brain, 1925, 48, 449-457 [145].

TIEGS O.-W. — *Revue critique de la démonstration sur laquelle est fondée la théorie des synapses discontinues dans la corde spinale.* — Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 1927, 4, 193-212 [53].

TIEGS O.-W. — *Etude de la structure neurofibrillaire de la cellule nerveuse.* — J. comp. Neurol., 1931, 52, 189-222 [53].

TILNEY F. et PIKE F.-H. — *Coordination musculaire étudiée expérimentalement dans son rapport avec le cervelet.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1925 13, 289-334 [114].

TODD T.-W. — *L'extrémité postérieure du plexus brachial chez l'homme et les mammifères.* — Anat. Anz., 1912, 42, 129-144 [213].

TŒNNIES J.-F. — *Décharges réflexes provenant de la corde spinale sur les racines dorsales.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 378-390 [29, 30].

TŒNNIES J.-F. — *L'état conditionnel des influx afférents par les décharges réflexes sur les racines dorsales.* — J. Neurophysiol., 1939, 2, 515-525 [29, 30].

TOWER Sarah-S. — *Potentiels d'action dans les nerfs sympathiques, provoqués par la stimulation des viscères de grenouille* — J. Physiol., 1933, 78, 225-245 [26].

TOWER Sarah-S. — *La dissociation de l'excitation corticale provenant de l'inhibition corticale par section de la pyramide, et le syndrome de cette lésion chez le chat.* — Brain, 1935, 58, 238-255 [378, 393].

TOWER Sarah-S. — *Action extrapyramidale provenant du cortex cérébral du chat : motrice et inhibitrice.* — Brain, 1936, 59, 408-444 [388, 458].

TOWER Sarah-S. — *Fonction et structure de la corde spinale lombo-sacrée chroniquement isolée chez le chien.* — J. comp. Neurol., 1937, 67, 109-131 [120, 406].

TOWER Sarah-S. — *Facteurs pyramidaux et extrapyramidaux dans la production du réflexe de préhension proprioceptif chez le singe.* — Amer. J. Physiol., 1938, 123, 205 [394].

TOWER Sarah-S. — *La réaction du muscle à la dénervation.* — Physiol. Rev., 1939, 19, 1-48 [9].

TOWER Sarah-S. — *Lésion pyramidale chez le singe.* — Brain, 1940 *a*, 63, 36-90 [4, 378, 394, 406].

Tower Sarah-S. — *Unités pour la réception sensorielle dans la cornée, avec notes sur les influx nerveux provenant de la sclérotique, de l'iris et du cristallin.* — J. Neurophysiol., 1940 *b*, 3, 486-500 [4].

* Tower Sarah-S., Bodian D. et Howe H. — *Isolement du mécanisme intrinsèque et moteur de la corde spinale du singe.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 388-397.

Tower Sarah-S. et Hines Marion. — *Dissociation des fonctions pyramidale et extra-pyramidale du lobe frontal.* — Science, 1935, 82, 876 [393, 416].

Türck L. — *Sur la maladie secondaire de cordons de la moelle épinière isolés et de leurs prolongements allant vers le cerveau.* — S.B. Akad. Wiss. Wien., 1851, 6, 288-312, 1 pl. [312, 314].

Turner R.-S. et German W.-J. — *Anatomie fonctionnelle du brachium pontis.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 196-206 [488].

Uesugi M. — *Sur les fibres corticales extrapyramidales des champs corticaux dénommés sensibles (aîres 1 et 2) chez les singes.* — Anat. Anz. 1937. 84, 179-197 [269, 313].

Unzer J.-A. — *Les principes de physiologie.* — Leipzig, 1771 (Traduct. T. Laycock, les principes de Physiologie. Londres, Sydenham Society, 1851) [53, 91].

Uotila U.-U. — *Contrôle hypothalamique de la fonction pituitaire antérieure.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 580-588 [244].

Uprus V., Gaylor G.-B. et Carmichael E.-A. — *Le frissonnement : étude clinique avec références spéciales aux voies afférente et efférente.* — Brain, 1935, 58, 220-232 [28, 448].

Uprus V., Gaylor G.-B., Williams D.-J. et Carmichael E.-A. — *Vasodilatation et vasoconstriction en réponse au réchauffement et au refroidissement du corps : étude chez les malades atteints d'hémiplégie.* — Brain, 1935, 58, 448-455 [28, 448].

Ury B. et Olberg E. — *Effet des lésions corticales sur les réactions pupillaires effectives.* — J. Neurophysiol., 1940, 3, 201-212 [444].

Valkenburg C.-T. (Van). — *Sur la localisation focale de la sensibilité dans le cortex cérébral de l'homme.* — Z. ges. Neurol. Psychiat., 1914, 24, 294-312. — *Dissociation de la sensibilité selon le type du cordon postérieur par suite de hernies de la région rolandique. Sur la connaissance de la localisation et de la construction de la sensibilité dans le cerveau.* — Ibid., 1916, 32, 209-246 [358].

* Van Harreveld A. — *La résistance de la conduction synaptique centrale à l'asphyxie.* — Amer. J. Physiol., 1941, 133, 572-581.

Velden R. Van den. — *L'action rénale de l'extrait hypophysaire chez l'homme.* — Berl. Klin. Wschr., 1913, 50, 2083-2086 [251].

Verhaart W.-J.-C. et Kennard Margaret-A. — *Dégénérescence corticofuge à la suite de la thermocoagulation des aîres 4, 6 et 4-s chez Macaca mulatta.* — J. Anat. Lond., 1940, 74, 239-254 [314, 315, 460].

Vesalius Andreas. — *De humani corporis fabrica.* — Libre septem. Basileæ, ex Officina J. Oporini, 1543, 12, 663 pp., 17 Ill [193].

Vicq d'Azyr F. — *Traité d'anatomie et de physiologie.* — Paris, F.-A. Didot, 1786, 3 Ill., 123 (1), 111 (1) pp., 35 pl. [279]

Viets H.-R. — *Préhension forcée chez l'homme et sa signification de localisation.* — New Engl. J. Med., 1934, 210, 675-678 [413].

VOGT Cécile. — *Préparations anatomiques de démonstration (syndrome des corps striés).* — Neurol. Zbl., 1911 *a*, 30, 397-399 [453].

VOGT Cécile. — *Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1911 *b*, 18, 479-488 [453].

VOGT Cécile et VOGT O. — *Au sujet des connaissances des maladies des systèmes striés.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1920, 25, 627-846 [260, 453].

VOGT Cécile et VOGT O. — *La division en champs comparativement au point de vue architectonique et excitophysiologique du cortex cérébral se référant spécialement aux sciences naturelles humaines, Naturwissenschaffer.* — 1926, 14, 1190-1194 [376].

VOGT Marthe. — *Recherches sur l'excitation physiologique chez les mammifères.* — J. Psychol., Neurol., Lpz., 1933, 45, 298-361 [303].

VOGT O. — *Sur l'organisation anatomique du cortex cérébral.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1903, 2, 160-180 [279, 309].

VOGT O. et VOGT Cécile. — *Résultats de nos recherches cérébrales.* — J. Psychol. Neurol. Lpz., 1919, 25, 277-462 [280, 303, 304, 305, 306, 307, 356, 400, 401, 402, 403, 404].

VOLKMANN A.-W. — *De la structure et de la fonction des nerfs de la tête des grenouilles.* — Arch. Anat. Physiol., Lpz., 1838, 5, 70-89 [81].

VONDERAHE A.-R. — *Modifications dans l'hypothalamus au cours de la maladie organique.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 689-712 [247].

VULPIAN A. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur (physiologie et pathologie) faites à la Faculté de Médecine de Paris.* — Paris, Germer Baillère, 1875, 2 vol [441].

WAGENEN G. Van. — *Hémorragie utérine des singes en rapport avec les processus neuraux et vasculaires.* — I. *Transection spinale et menstruation.* — Amer. J. Physiol, 1933, 105, 473-486 [126].

WAGNER R. — *Notice sur quelques essais sur la portion cervicale du nerf sympathique chez une décapitée.* — Z. rat. Med., 1859, 3, 331-332 [206].

WALDEYER W. — *Sur une nouvelle investigation dans le domaine de l'anatomie du système nerveux central (la doctrine du neurone).* — Dtsch. med. Wschr., 1891, 17, 1213-1218; 1244-1246; 1267-1269; 1287-1289; 1331-1332; 1352-1356 (Egalement Leipzig, G. Thieme, 1891, 64 pp.) [22, 23, 39, 54].

WALKER A. — *Nouvelle anatomie et physiologie du cerveau en particulier et du système nerveux en général.* — Arch. Univ. Sci., 1809, 3, 172-179 (Extrait : WALKER, *Documents et dates des découvertes modernes du système nerveux.* — Londres, Churchill, 1839, pp. 30-60) [19].

WALKER A.-E. — *La projection thalamique aux gyri centraux chez Macacus rhesus.* — J. comp. Neurol., 1934, 60, 161-184 [262].

WALKER A.-E. — *La dégénérescence cellulaire rétrograde dans le thalamus de Macacus rhesus à la suite de l'hémidécortication.* — J. comp. Neurol., 1935, 62, 407-419 [269].

WALKER A.-E. — *Le thalamus en rapport avec le cortex cérébral.* — J. nerv. ment. Dis., 1937, 85, 249-261 [265].

WALKER A.-E. — *Une étude oscillographique des rapports cérébello-cérébraux.* — J. Neurophysiol., 1938 *a*, 1, 16-23. Note préliminaire. J. Physiol., 1937, 90, 39-41 pp. [490].

WALKER A.-E. — *Le thalamus des Primates.* — Chicago, Univ. Press., 1938 *b*, XXIII, 321 pp. [257, 258, 259, 261, 262, 263, 265, 268, 269, 273, 434].

Walker A.-E. — *L'origine, le trajet et les terminaisons des voies secondaires du nerf trijumeau chez les primates.* — J. comp. Neurol., 1939, 71, 59-89 [259].

Walker A.-E. — *Etude cyto-architecturale de l'aîre préfrontale du singe macaque.* — J. comp. Neurol., 1940, 73, 59-86 [186, 266, 308, 428, 444].

* Walker A.-E. — *Soulagement de la douleur par tractotomie mésencéphalique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1942, 48, 865-883.

Walker A.-E. et Botterell E.-H. — *Le syndrome du pédoncule cérébelleux supérieur chez le singe.* — Brain, 1937, 60, 329-353 [488].

Walker A.-E. et Fulton J.-F. — *Configuration externe des hémisphères cérébraux du chimpanzé.* — J. Anat. Lond., 1936, 71, 105-116 [270].

Walker A.-E. et Fulton J.-F. — *L'hémidécortication chez le chimpanzé, le babouin, le macaque, le potto, le chat et le coati : Etude sur l'encéphalisation.* — J. nerv. ment. Dis., 1938, 87, 677-700 [270, 334, 422].

Walker A.-E. et Green H.-D. — *Excitabilité électrique de l'aîre motrice de la face : étude comparée chez les primates.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 152-165 [308, 401, 402, 404, 447].

* Walker A.-E., Woolf J.-I., Halstead J.-C. et Case T.-J. — *Mécanisme de la fusion temporale. Effet de la stimulation lumineuse sur l'activité électrique des éléments visuels.* — J. Neurophysiol., 1943, 6, 213-219.

Waller A. — *Expériences sur la section des nerfs glossopharyngien et hypoglosse de la grenouille et observations des altérations produites par cette opération dans les éléments de leurs fibres primitives.* — Philos. Trans., 1850, 140, 423-429 [42, 207].

Waller W.-H. — *Mouvements de progression provoqués par la stimulation sous-thalamique.* — J. Neurophysiol., 1940 *a*, 3, 300-307 [246].

Waller W.-H. — *Dégénérescence thalamique produite par les lésions temporales chez le chat.* — J. Anat., Lond., 1940 *b*, 74, 528-536 [246].

Waller W.-H. et Barris R.-W. — *Inégalité pupillaire chez le chat à la suite de lésions expérimentales du cortex occipital.* — Amer. J. Physiol., 1937, 120, 144-149 [419].

Walshe F.-M.-R. — *Sur les troubles des mouvements résultant de la perte du tonus postural, se rapportant spécialement à l'ataxie cérébelleuse.* — Brain, 1921, 44, 539-556 [493].

Walshe F.-M.-R. — *La rigidité décérébrée de Sherrington chez l'homme. Sa reconnaissance et sa différenciation des autres formes de contraction musculaire tonique.* — Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1923 *a*, 10, 1-28 [157, 410].

Walshe F.-M.-R. — *Un cas de rigidité décérébrée complète chez l'homme, avec des observations sur les différentes réactions réflexes.* — Lancet, 1923 *b*, 2, 644-647 [157].

Walshe F.-M.-R. — *Observations sur la nature de la rigidité musculaire de la paralysie agitante et sur ses rapports avec le tremblement.* — Brain, 1924, 47, 159-177 [465].

Walshe F.-M.-R. — *La rigidité décérébrée de Sherrington et ses relations avec la rigidité musculaire d'origine pyramidale et extrapyramidale chez l'homme.* — Encéphale, 1925, 20, 73-88 [157].

Walshe F.-M.-R. — *La signification de l'élément volontaire dans la genèse de l'ataxie cérébelleuse.* — Brain, 1927, 50, 377-385 [489]

WALSHE F.-M.-R. — *L'anatomie et la physiologie de la sensibilité cutanée.* — Revue critique. — Brain, 1942, 65, 48 [3, 4, 8].

* WALZL E.-M. et BORDLEY J.-E. — *L'effet des petites lésions de l'organe de Corti sur les potentiels cochléaires.* — Amer. J. Physiol., 1942, 135, 351-360 [348].

* WALZL E.- M. et WOOLSEY C.-N. — *Aîres auditives corticales du singe, telles qu'elles sont déterminées par l'excitation électrique des fibres nerveuses dans la lame spirale osseuse et par la stimulation au bruit.* — Fed. Proc. Amer. Soc. exp. Biol., 1943, 2, 52 [347].

WANG G.-H. et LU T.-W. — *Réflexe galvanique cutané produit chez le chat par la stimulation de l'aîre motrice du cortex cérébral.* — Chin. J. Physiol., 1930, 4, 303-326 [443, 450].

WANG S.-C. — *Réponses vasomotrices provenant de l'application de drogues à la région bulbaire.* — Proc. Soc. exp. Biol., N. Y., 1938, 39, 456-458 [162].

WANG S.-C. — *Localisation du centre salivaire dans le bulbe du chat.* — J. Neurophysiol., 1943, 6, 195-202 [448].

* WANG S.-C. et CLARK G. — *Décussation des voies autonomes sacrées de la vessie provenant de l'hypothalamus.* — Amer. J. Physiol., 1940, 136, 74-80 [129, 130].

* WANG S.-C., CLARK G., DEY F.-L. et RANSON S.-W. — *Etudes complémentaires sur la motilité gastro-intestinale à la suite de la stimulation de l'hypothalamus.* — Amer. J. Physiol., 1940, 130, 81-88 [245].

* WANG S.-C. et HARRISON F. — *La nature des réponses vésicales à la suite de la stimulation de l'hypothalamus antérieur.* — Amer. J. Physiol., 1939, 125, 301-309 [129].

WANG S.-C. et RANSON S.-W. — *Voies descendantes allant de l'hypothalamus au bulbe et à la corde spinale. Observations sur la pression sanguine et sur les réponses vésicales.* — J. comp. Neurol., 1939, 71, 457-472 [236].

WARRINGTON W.-B. et GRIFFITH F. — *Sur les cellules des ganglions spinaux et sur le rapport de leur structure histologique à la distribution axonique.* — Brain, 1904, 27, 297-326 [28].

* WATKINS C., STAINBROOK E.-J. et LÖWENBACH H. — *Rapport sur une réaction subconvulsive au shock électrique et ses séquelles chez un sujet normal.* — Psychiat., Quart., 1941, 15, 724-729 [432].

WATSON J.-B. — *Comportement. Introduction à la psychologie comparée.* — New-York, Henry Holt et C°, 1914, XII, 439 pp. [508].

* WATTS J.-W. — *L'influence du cortex cérébral sur les mouvements gastro-intestinaux.* — J. Amer. Med. Ass., 1935, 104, 355-357 [446].

WATTS J.-W. et FRAZIER C.-H. — *Epilepsie autonome corticale.* — J. nerv. ment. Dis., 1935, 81, 168-175 [446].

WATTS J.-W. et FULTON J.-F. — *L'invagination-rapport du cortex cérébral à la motilité intestinale chez le singe.* — New Engl. J. Med., 1934, 210, 883-896 [245, 445].

WATTS J.-W. et UHLE C.-A.-W. — *Dysfonctions vésicales dans les cas de tumeur du cerveau. Une étude cystométrique.* — J. Urol., 1925, 34, 10-30 [448].

WEAVER T.-A. Jr. et BUCY P.-C. — *Les rapports anatomiques de la tige hypophysaire et de l'éminence médiane.* — Endocrinology, 1940, 27, 227-235 [234, 239].

WEBER E. — *Influence du cortex cérébral sur le courant sanguin et le volume des viscères.* — Arch. Anat. Physiol. (Physiol. Abt.), 1906, 30, 495-508 [437].

Weber E. — *L'influence des processus psychiques sur le corps, particulièrement sur la distribution sanguine.* — Berlin, 1910, Springer, viii, 426 pp. [437].

Weber E.-F. et Weber E.-H. — *Expériences par lesquelles il est prouvé que les nerfs vagues excités par la rotation de la machine galvano-magnétique agissent et retardent la mort du cœur.* — Ann. Univ. Med., 1845, 116 fasc. 347 (ser. 3, vol. 20), 227-233 [81, 194].

Wechsler I.-S. — *Traité de neurologie clinique avec une introduction à l'histoire de la neurologie.* — 5e éd. Philadelphie, W.B. Saunders Co, 1943, xvi, 840 pp. [462].

Weddell G. — *Le type de l'innervation cutanée en rapport avec la sensibilité cutanée.* — J. Anat. Lond., 1941 *a*, 75, 346-367 [3, 4, 6, 10, 42].

Weddell G. — *L'innervation multiple des points sensitifs dans la peau.* — J. Anat. Lond., 1941 *b*, 75, 441-446 [6, 17, 42].

* Weddell G. — *Régénération axonale dans les plexus nerveux cutanés.* — J. Anat. Lond., 1943, 77, 49-62.

Weddell G., Guttmann L. et Guttmann E. — *L'étendue locale des fibres nerveuses à l'intérieur des aîres dénervées de la peau.* — J. Neurol., Psychiat., 1941, 4, 206-225 [6].

Weddell G., Harpman J.-A., Lambley D.-G. et Young L. — *L'innervation de la musculature de la langue.* — J. Anat., Lond., 1940, 74, 255-267 [6].

Weed L.-H. — *Observations sur la rigidité décérébrée.* — J. Physiol., 1914, 48, 205-227 [147, 163].

Weed L.-H., Cushing H. et Jacobson C. — *Etudes complémentaires sur le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme hydrocarboné.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1913, 24, 40-52 [227].

Weiss P. — 1943 (communication personnelle) [43].

Weiss P. et Wang H. — *Neurofibrilles dans les cellules ganglionnaires vivantes du poulet, cultivées in vitro.* — Anat. Rec., 1936, 67, 105-117 [40, 41].

Weiss S. et Davis D. — *La signification des influx afférents provenant de la peau dans le mécanisme de la douleur viscérale. L'infiltration de la peau comme mesure thérapeutique utile.* — Amer. J. med. Sci., 1928, 176, 517-536 [10, 100].

Wendt G.-R. — *Acuité auditive des singes.* — Comp. Psychol. Monogr., 1934, 10, no 49, 51 pp. [348, 352].

Wendt G.-R. — (Non publié) [348].

Wernicke C. — *Le complexe symptomatique de l'Aphasie. Une étude psychologique sur des bases anatomiques.* — Breslau, Cohn und Weigert, 1874, 72 pp. [372].

Wertheimer E. et Lepage L. — *Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant.* — Arch. Physiol., norm. path., 1897, 9 (sér. 5), 168-180 [387].

Werziloff N.-M. — *Sur la question de la fonction vasomotrice des racines postérieures.* — Zbl. Physiol., 1896, 10, 194-198 [29].

Whitaker J.-G. et Alexander L. — *Les rapports des noyaux vestibulaires avec le cerveau moyen et le cerveau intermédiaire. Etudes sur le terrain des lésions expérimentales.* — J. Psychol. Neurol., Lpz., 1932, 44, 253-376 (excellente bibliographie) [345].

White J.-C. — *L'hyperhydrose d'origine nerveuse et son traitement par sympathectomie.* — New Engl. J. Med., 1939, 220, 181-186 [214].

WHITE J.-C. — *Décharge autonome par stimulation de l'hypothalamus.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 854-863 [236].

WHITE J.-C. — *Lésions vasculaires et neurologiques chez les survivants de naufrages.* — I. *Syndrome du pied d'immersion à la suite de l'exposition au froid.* — New Eng J. Med., 1943, 228, 211-222. — II., *Gonflement douloureux des pieds secondaire à la déshydratation et la malnutrition prolongée.* — Ibid., 241-247 [35].

WHITE J.-C. et SMITHWICK R.-H. — *Le système nerveux autonome.* — 2e éd., New-York, The Macmillan C°, 1941, xx, 469 pp. [204, 209].

WHITE W. Hale. — *L'effet sur la température du corps de lésions du corps strié et du thalamus optique.* — J. Physiol., 1890, 11, 1-24 [449, 453].

WHITNALL S.-E. — *L'anatomie de l'orbite humain et des organes accessoires de la vision.* — 2e éd. Lond. Oxford Univ. Press, 1932, XII, 467 pp. [206].

WHYTT R. — *Essai sur les motilités vitales sur les autres motilités involontaires chez les animaux.* — Edimburgh, Hamilton, Balfour et Neill, 1751, x, 392 pp., 2e éd. (avec corrections et additions), 1763, x, 473 pp. [19, 145, 165, 183, 193].

WHYTT R. — *Essais physiologiques.* — Edimburg, Hamilton, Balfour et Neill, 1755, x, 223 pp. [53].

WILBRAND H. — *Formes des champs visuels hémianopsiques et le centre de la perception optique.* — Weisbaden, Bergmann, 1890, XII, 157 pp., 22 pl. [327].

WILDER R.-M. — *La régulation du poids du corps.* — Int. clin., 1932, ser. 42, 1, 30-41 [242].

WILEY L.-E. — *La fonction du cerveau dans l'audition.* — J. comp. Neurol., 1932, 54, 109-141 [349].

WILLIS T. — *Cerebri anatome cui accessit nervorum descriptio et usus.* — Lond. Martyn et Allestry, 1664, 15 Ill., 240. pp.,13 pl. [165, 193, 234, 257, 453, 471].

WILSON S.-A. KINNIER. — *Dégénérescence lenticulaire progressive : maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie.* — Brain, 1912, 34, 295-509 [452, 457].

WILSON S.-A. KINNIER. — *Recherche expérimentale sur l'anatomie et la physiologie du corps strié.* — Brain, 1914, 36, 427-492 [459].

WILSON S.-A. KINNIER. — *Sur la rigidité décérébrée chez l'homme et la survenue d'attaques toniques.* — Brain, 1920, 43, 220-268 [157, 159].

WILSON S.-A. KINNIER. — *Troubles de la motilité et du tonus musculaire se rapportant spécialement au corps strié* (Croonian Lecture). — Lancet, 1925, 2, 1-10; 53-62; 169-178; 215-219; 268-276 [466].

WILSON S.-A. KINNIER. — *Dyscsthésie et leurs corrélations neurales* — Brain 1927, 50, 428-473 [273].

WILSON S.-A. KINNIER. — *Neurologie* édité par A. Ninian Bruce, Londres E. Arnold et C° (1940), 2 vol.[462, 463].

WING K.-G. et SMITH K.-U. — *Le rôle du cortex optique chez le chien dans la détermination des propriétés fonctionnelles des réactions conditionnelles à la lumière.* — J. exp. Psychol., 1942, 31, 478-496 [338].

WINKLER C. — *Attention et respiration.* — Proc. Acad. Sci. Amst., 1898, 1, 121-138 [437].

WINCKLER F. — *L'influence cérébrale de la sécrétion sudorale* Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1908, 125, 584-594 [443].

WINSLOW J.-B. — *Exposition anatomique de la structure du corps humain.* — Paris, Desprez, 1732, xxx, 740 pp., 4 Ill., 2 pl. [193, 207].

WISLOCKI G.-B. — *L'apport vasculaire de l'hypophyse du cerveau du chat.* — Anat. Rec., 1937, 69, 361-387 [234].

WOHLFART G. — *Sur l'occurence de différentes fibres musculaires dans la musculature du squelette de l'homme et de quelques mammifères.* — Acta Psychiat., Kbh, 1937 (suppl. 12), 1-119 [50].

WOLF G.-A. — *Le taux des neurones préganglionnaires aux neurones post-ganglionnaires dans le système nerveux viscéral.* — Anat. Rec, 1941, 79 (suppl. 2), 80 [198].

WOLF S. et WOLFF H.-G. — *Démonstration de la genèse de l'ulcère peptique chez l'homme.* — J. Amer. med. Ass., 1942, 120, 670-675 [204, 218, 223].

WOOLLARD H.-H. — *L'innervation des vaisseaux sanguins.* — Heart, 1926, 13, 319-336 [209, 213].

WOOLLARD H.-H. — *Terminaisons nerveuses intra-épidermique.* — J. Anat., Lond., 1936, 71, 54-60 [3, 7].

WOOLLARD H.-H. — *Continuité des fibres nerveuses.* — J. Anat., Lond., 1937, 71, 480-491 [3, 7].

WOOLLARD H.-H., WEDDELL G. et HARPNAN J.-A. — *Observations sur le fondement neurohistologique de la douleur cutanée.* — J. Anat. Lond., 1940, 74, 413-440 [3, 6, 7].

WOOLSEY C.-N. — *Rapports posturaux du cortex frontal et moteur du chien.* — Brain, 1933, 56, 353-368 [178, 410].

WOOLSEY C.-N. et BARD P. — *Contrôle cortical des réactions de placement et de sautillement chez Macaca mulatta.* — Amer. J. Physiol., 1936, 116, 165 [364].

WOOLSEY C.-N. et BROOKS C.-M. — *Facteurs influençant le volume de la miction chez le chat non anesthésié.* — Amer. J. Physiol., 1937, 119, 423-424 [130].

WOOLSEY C.-N., MARSHALL W.-H. et BARD P. — *Représentation de la sensibilité tactile cutanée dans le cortex cérébral du singe comme le montrent les potentiels provoqués.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1942, 70, 399-441 [362].

WOOLSEY C.-N. et WALZL E.-M. — *Projection topique des fibres nerveuses des régions locales de la cochléa au cortex cérébral du chat.* — Johns Hopk. Hosp. Bull., 1942, 71, 315-344 [264, 347, 348, 380].

WRETE M. — *Recherches morphogénétiques et anatomiques sur les rami-communicantes des nerfs spinaux chez l'homme.* — Uppsala. Läk-Fören. Förh., 1930, N.F., 35, 219-380 [202].

WYSS O.-A.-M. — *Sur un effet moteur ipsilatéral provenant de la stimulation corticale chez le singe macaque.* — J. Neurophysiol., 1938, 1, 125-126 [388, 404].

WYSS O.-A.-M. et OBRADOR S. — *Forme et rythme de stimuli adéquats en stimu, lation électrique du cortex cérébral moteur.* — Amer. J. Physiol., 1937, 120-42-51 [377, 378, 403].

YOUNG J.-Z. — *La réparation fonctionnelle du tissu nerveux.* — Physiol. Rev., 1942, 22, 318-374 (Bibliographie détaillée) [42, 43, 263].

Young J.-Z. et Zuckerman S. — *Le trajet des fibres dans les racines nerveuses dorsales de Macaca mulatta, le singe rhesus.* — J. Anat. Lond., 1937, 71, 447-457 [30].

Youngstrom K.-A. — *Concentration en acétylcholine estérase pendant le développement du fœtus humain.* — J. Neurophysiol., 1941, 4, 473-477 [73].

Zacharias L.-R. — *Etudes complémentaires sur le ganglion vidien comme source d'innervation du lobe antérieur de l'hypophyse.* — Endocrinology, 1942, 31, 638-643 [216, 234].

Zimmermann H.-M. — *Troubles de la température et hypothalamus.* — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 824-840 [248, 249, 250].

Zuckerman S. — *Observations sur le système nerveux autonome et sur la segmentation vertébrale et neurale chez les singes.* — Trans. zool. soc. Lond., 1938, 23, 315-378 [21].

Zuckerman S. et Ruch T.-C. — *Racines et faisceaux spinaux dans la régulation de la température de la peau.* — Amer. J. Physiol., 1934, 109, 116-117 [29].

INDEX DES FIGURES

TABLE DES MATIÈRES

MAULDE et RENOU, Paris - 94516

